www.doc-dz.com

Collection Med-Line

édition
2001-2002

CARDIOLOGIE

Jean-Christophe Charniot

MED-LINE

ÉDITIONS ESTEM

www.doc-dz.com

Copyrighted material

Collection Med-Line

dirigée par Serge Perrot

CARDIOLOGIE

Dr J-C Charniot

This One
TNXS-22C-UZTN

EDITION ET DIFFUSION :
Editions ESTEM
7, rue Jacquemont
75017 Paris
Tél. : 01 53 06 94 94
Fax : 01 53 06 95 00
Email : estem@wanadoo.fr
http://www.medespace.com

EDITION
Editions MED-LINE
12, rue du Texel
75014 Paris
Tél . : 01 43 21 04 00
Fax : 01 43 21 05 00
E-mail : inline75@aol.com
http://www.med-line.fr

LES AUTEURS :
Dr J.C. CHARNIOT
Avec la participation de Dr O. de PAMPHILIS pour la partie thérapeutique

Cardiologie Med-Line
ISBN 2 843 71 08 98 - ESTEM
ISBN 2 908 763 91 5 - MED-LINE
© 2000 Éditions ESTEM, Éditions MED-LINE

Toute représentation ou reproduction, intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur, ou de ses ayants droit ou ayants cause, est illicite (loi du 11 mars 1957, alinéa 1er de l'article 40). Cette représentation ou reproduction par quelque procédé que ce soit, constituerait une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code Pénal.

Copyrighted material

A Christine, Pauline et Nicolas
A la mémoire de mon père

Remerciements

Par ce travail je tiens à remercier :

Pr J.Y ARTIGOU
Pr J.P. FAUCHIER
Pr P. COSNAY
Pr J. LANFRANCHI
Dr D. BABUTY
Dr D. CASSET-SENON
Dr B. BARTHELEMY
Dr K. ZERHOUNI

Un grand merci à Rita et Evelyne pour leur travail

Copyrighted material

Copyrighted material

Préface

La cardiologie est une discipline qui a connu ces dernières décennies un véritable bouleversement : de nombreux concepts ont été découverts, des outils diagnostiques et thérapeutiques chaque jour plus performants sont proposés à nos patients.

Il est d'autant plus difficile dans ce contexte de progression rapide de cette spécialité, de proposer un outil pédagogique à l'usage de l'étudiant en médecine.

C'est pourtant le pari que vient de réussir Jean-Christophe Charniot, Médecin des Hôpitaux, en s'attelant à cette tâche avec toute sa compétence en cardiologie et toutes ses qualités pédagogiques que lui reconnaissent au quotidien les jeunes médecins du service et les étudiants de notre faculté.

Pr Jean-Yves Artigou
Service de cardiologie
Hôpital Avicenne
Faculté de médecine Paris XIII - Bobigny

Copyrighted material

La Collection MED-LINE

Conçue par des chefs de clinique et internes des hôpitaux, la Collection Med-Line propose aux étudiants en médecine une nouvelle série de manuels pour se préparer efficacement à l'internat et aux certificats du deuxième cycle d'études médicales.

Cette collection propose au total une quinzaine d'ouvrages abordant chacun une spécialité.

Actuellement les dossiers et QCM proposés au concours de l'internat en médecine nécessitent un savoir plus étendu en physiopathologie et plus précis en thérapeutique. De plus, la rationalisation de la prise en charge médicale exige une connaissance complète quant aux indications thérapeutiques exactes et la prescription des examens complémentaires.

Ni traités encyclopédiques, ni fiches trop succinctes, les ouvrages de la Collection Med-Line contiennent toutes les données nécessaires et suffisantes à la préparation du concours de l'internat. Une série pratique qui évitera à l'étudiant en médecine et au candidat au concours une quête inutile dans la constitution de son dossier d'internat.

Chaque manuel de la collection réserve une première partie à la physiopathologie, prenant en compte les données les plus récentes indispensables. Une seconde partie, centrée sur la description clinique, envisage la sémiologie de manière concise et comparative. Enfin une troisième et dernière partie essentielle, traite les explorations complémentaires et la thérapeutique de façon synthétique et actualisée.

Résolument clairs, pratiques, précis, les ouvrages de la Collection Med-Line sont adaptés au nouveau programme de l'internat et constituent l'outil de travail indispensable de l'étudiant en médecine.

Serge PERROT

Directeur de la Collection

Copyrighted material

Sommaire

PARTIE I : ORIENTATIONS DIAGNOSTIQUES

	Douleur thoracique	11
	Dyspnée aiguë	13
	Lipothymie, syncope et perte de connaissance brève	15
	OMI (œdèmes des membres inférieurs)	19

PARTIE II : NOSOGRAPHIES

Chapitre 1	Épidémiologie des maladies Cardiovasculaires	23
Chapitre 2	Angor	29
Chapitre 3	Infarctus du myocarde	43
Chapitre 4	Endocardite infectieuse	65
Chapitre 5	Rétrécissement aortique	73
Chapitre 6	Insuffisance aortique	81
Chapitre 7	Rétrécissement mitral	93
Chapitre 8	Insuffisance mitrale	101
Chapitre 9	Péricardites	105
Chapitre 10	Maladie veineuse thrombo-embolique : Phlébite - embolie pulmonaire	117
Chapitre 11	Cardiomyopathies	131
Chapitre 12	Insuffisance cardiaque	141
Chapitre 13	Hypertension artérielle	155
Chapitre 14	Artérite des membres inférieurs	163
Chapitre 15	Troubles du rythme et de la conduction - généralités	171
Chapitre 16	Troubles du rythme	175
Chapitre 17	Troubles de la conduction	189
Chapitre 18	Traitement des troubles du rythme et de la conduction	199

PARTIE III : URGENCES CARDIOLOGIQUES

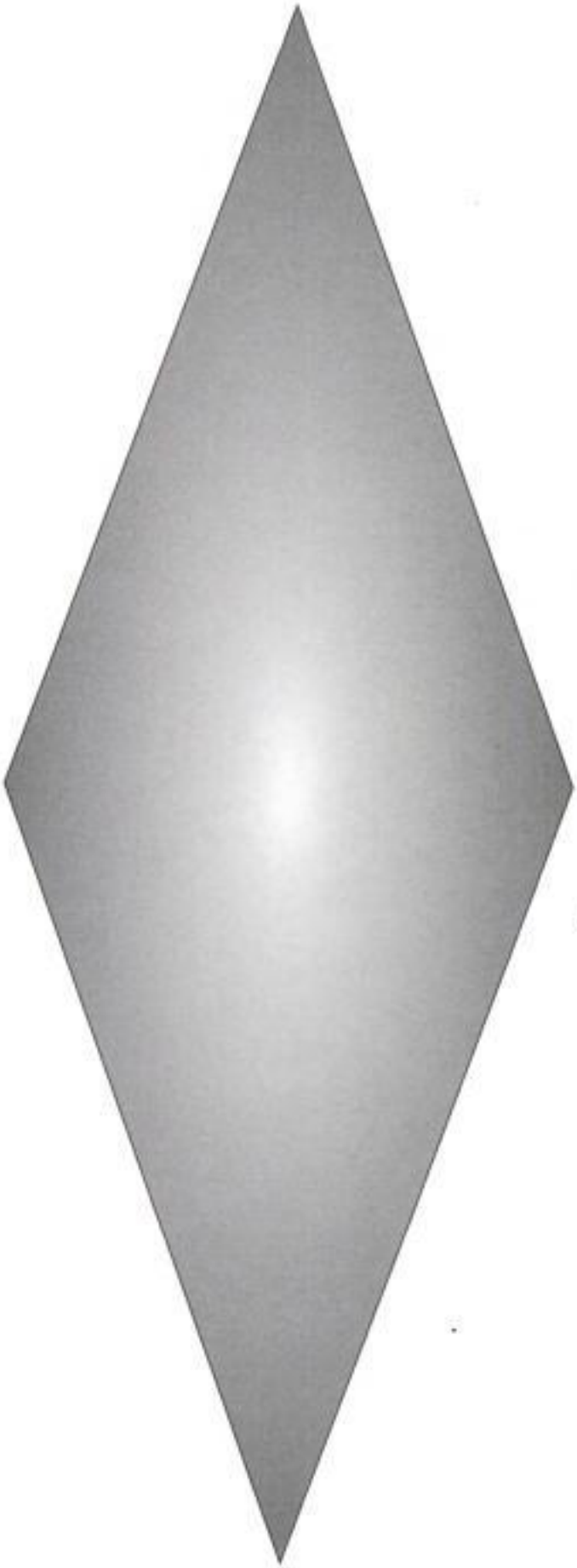
Chapitre 19	Arrêt cardio-circulatoire (ACC)	207
Chapitre 20	Syncope cardio-vasculaire	209
Chapitre 21	Insuffisance coronaire aiguë	211
Chapitre 22	Embolie pulmonaire	213
Chapitre 23	Dissection aortique	215
Chapitre 24	Tachycardie	219
Chapitre 25	Bradycardie	221

PARTIE IV : THÉRAPEUTIQUE

Chapitre 26	Héparine non fractionnée dite standard (HNF)	225
Chapitre 27	Héparine de bas poids moléculaire (HBPM)	229
Chapitre 28	Antivitamines K (AVK)	233
Chapitre 29	Médicaments anti-thrombotiques	239
Chapitre 30	Thrombolyse intraveineuse	243
Chapitre 31	Bétabloquants	247
Chapitre 32	Dérivés nitrés et apparentés	251
Chapitre 33	Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)	255
Chapitre 34	Inhibiteurs calciques	261
Chapitre 35	Diurétiques	267
Chapitre 36	Inotropes	271

Copyrighted material

Copyrighted material



PARTIE I

ORIENTATIONS DIAGNOSTIQUES

Copyrighted material

Copyrighted material

Douleur thoracique

1. Diagnostic

1.1. Interrogatoire

- antécédents, prise médicamenteuse en cours, facteurs de risques cardiovasculaires
- caractéristiques de la douleur

1.2. Examen Physique complet

1.3. Examens complémentaires

- **de 1re intention en urgence :** ECG (18 dérivations), GDS, Rx de thorax, bilan biologique standard, myoglobine, troponine, **CPK**, transaminases, LDH
- **autres** (fonction du bilan initial) : échographie cardiaque, scintigraphie et/ou angiographie pulmonaire, fibroscopie gastrique si doute ou suspicion diagnostique...

2. Étiologies

• Cardiaques

- angor d'effort ou de repos
- IDM
- péricardite aiguë
- dissection aortique

• Pleuro-pulmonaires

- embolie pulmonaire
- pneumopathies
- pneumothorax, pleurésies
- bronchites aiguës

• Digestives

- reflux gastro-œsophagien
- gastrite
- pathologie œsophagienne : spasme œsophagien (parfois amélioré par la trinitrine)
- ulcère gastro duodénal

AUTRES ÉTIOLOGIES DE DOULEURS THORACIQUES	
Costales	– Sd de Tietze douleur de l'articulation costale ou sternoclaviculaire reproduite par la palpation de l'articulation – douleur post-traumatique (fractures de côtes)
Neurologiques	– zona intercostal – hernie discale cervicale
Douleurs fonctionnelles + + + (mais diagnostic d'élimination)	– sujet jeune, absence de FDR cardio vasculaire – douleurs précordiales brèves ± intenses, accompagnées de palpitations ...

Copyrighted material

Copyrighted material

Dyspnée aiguë

1.Conduite à tenir

1.1. Appréciation de la tolérance = recherche de signes de **gravité en urgence**

• signes espiratoires :

– polypnée (FR > 30.Min),
– cyanose,
– sueurs,
– silence auscultatoire,
– épuisement respiratoire avec tirage...

• signes cardio vasculaires :

– tachycardie,
– hypotension artérielle,
– signes de choc,
– signes d'insuffisance cardiaque droite

• signes neurologiques :

– astérixis,
– Sd confusionnel,
– agitation,
– troubles de conscience

1.2. Examen clinique complet

• Interrogatoire

– antécédents (asthme connu, terrain atopique, BPCO... troubles neurologiques, infection récente ORL), prise médicamenteuse, profession, intoxication alcoolo tabagique...
– recherche d'un Sd de pénétration chez l'enfant ++

• Examen physique

– type de dydpnée : dyspnée expiratoire, inspiratoire ou aux 2 temps, orthopnée, dyspnée d'effort, dyspnée de Cheynes-Stokes
– auscultation pulmonaire (recherche de bruits anormaux), palpation et percussion pulmonaire, recherche d'un hippocratisme digital... examen cardio vasculaire complet (recherche d'une insuffisance cardiaque gauche, et/ou droite...)
– Signes de mauvaise tolérance (conscience, examen neurologique).

1.3. Examens complémentaires en cas de dyspnée

– Rx de thorax
– NFS, plaquettes, ionogramme sanguin, glycémie
– enzymes cardiaques (myoglobine, CPK-troponine, transaminases)
– ECG
– gaz du sang
– examens paracliniques en fonction de la clinique

Copyrighted material

- échographie cardiaque
- scintigraphie de ventilation/perfusion ou angioscanner
- fibroscopie bronchique
- EFR ...

2. Étiologies des dyspnées

DYSPNÉE AVEC BRUITS ANORMAUX À L'AUSCULTATION	
Bradypnée insp. + cornage, tirage = obstacle des VAS	épiglottite, laryngite sous glottique tumeur ORL corps étranger paralysie des CV
Ronchus, sibilants = obstruction bronchique	asthme BPCO bronchite sténose bronchique (tumeur, corps étranger)
Râles crépitant	œdème pulmonaire (lésionnel SDRA, hémodynamique) insuffisance ventriculaire gauche pneumopathie interstitielle pneumopathie infectieuse (pneumonie ++)
Asymétrie, silence auscultatoire	pneumothorax épanchement pleural atélectasie pulmonaire paralysie, rupture diaphragmatique
DYSPNÉE SANS BRUITS ANORMAUX À L'AUSCULTATION PULMONAIRE	
signes cardiaques droits, tachycardie, hypotension artérielle, choc	embolie pulmonaire tamponnade péricardique état de choc
causes extra-respiratoires	anémie acidose métabolique atteinte neurologique centrale ou périphérique (Sd de Guillain Barré...) maladies neuro musculaires (myasthénie...)

Copyrighted material

Lipothymie, Syncope et perte de connaissance brève

1. Définitions

Syncope : perte de connaissance subite, brève, avec retour spontané de la conscience
Lipothymie : malaise sans perte de connaissance

2. Diagnostic

1.1. Interrogatoire +++

• **Description de la crise :** perte de connaissance BRUTALE, sans prodromes, avec retour rapide (< 3 min, le plus souvent quelques sec.) et normal à la conscience sans phase post critique, sans morsure de langue ni convulsion ni perte d'urine (sauf si forme prolongée ++)

• **Circonstances de survenue :** effort, atmosphère chaude, stress, intoxication alcoolique...

• **Signes associés (prodromes) :** pâleur et hypotonie musculaire, sueurs, nausées, troubles de la vue, hypotension artérielle + asthénie

• **Syncopes atypiques :**
– prolongée (peut entraîner des convulsions)
– sujet âgé (il peut exister une confusion post critique) : recherche de prise médicamenteuse (traitement antihypertenseur)

1.2. Examen physique

- Complet
- Pression artérielle mesurée debout et couché, auscultation cardiaque, examen neurologique, massage sino carotidien + ECG (sauf si personne âgée ou souffle carotidien à l'auscultation)

1.3. Examens complémentaires

• **Examens systématiques :**

permettent le diagnostic dans 70 % des cas
- ECG : troubles de conduction, ou du rythme
- bilan biologique standard

• **En seconde intention**
- Enregistrement HOLTER ECG des 24 h : systématique si les examens de 1re intention ne suffisent pas
- épreuve d'effort : si doute sur une insuffisance coronaire ou troubles du rythme ou syncopes d'effort
- échographie cardiaque : recherche une cardiopathie sous jacente
- EEG et/ou scanner cérébral : si origine neurologique suspectée
- doppler des vaisseaux du cou : recherche une sténose carotidienne (quand AIT)
- exploration endocavitaire : enregistrement ECG endocavitaire et stimulation
- ventriculaire programmée pour déclencher un trouble du rythme ventriculaire
- cathétérisme cardiaque et coronarographie : si insuffisance coronaire suspectée

Copyrighted material

– test d'inclinaison = Tilt Test :
teste le système nerveux autonome: réalisé lorsque les syncopes restent inexpliquées. Patient en décubitus dorsal pendant 10 min puis incliné à 60° en surveillant le pouls, la pression artérielle et la survenue de syncopes. Si test négatif : tests pharmacologiques pour orienter le traitement (injection d'isoprénaline (ISUPREL®)).

3. Étiologies des syncopes

CAUSES CARDIAQUES DE SYNCOPES	
Troubles de conduction	**BAV III paroxystique** = syncope de Stokes Adams – pouls aboli ou très lent lors de la syncope – ECG post critique : normal ou anomalies de conduction à type de bloc bi ou trifasciculaire ou de Mobitz II – exploration non invasive puis endocavitaire si nécessaire
Troubles du rythme (plus rares) faire : ECG, holter, épreuve d'effort parfois exploration endocavitaire	**tachycardies :** – ventriculaires, torsades de pointe – auriculaires (FA, flutter) – jonctionnelles (de Bouveret) **bradycardies sévères** – BAV – bloc sino auriculaire, dysfonction sinusale
Rétrécissement aortique et cardiopathie obstructive	syncopes d'effort échocardiographie doppler : diagnostic en évaluant les gradients
Autres causes	– myxome de l'oreillette gauche (malaise postural) – thrombus sur valve mécanique (très souvent signes d'insuffisance cardiaque) – IDM, angor de Printz metal – HTAP

CAUSES EXTRA CARDIAQUES DE SYNCOPES	
Hypotension orthostatique	– souvent sujet âgé traités par des hypotenseurs – pression artérielle debout/couché : baisse de plus de 30 mmHg de PAS et/ou de 20 mmHg de PAD sans accélération du pouls
Syncope vaso vagale (cause la plus fréquente)	– baisse de la pression artérielle par vasodilatation et/ou bradycardie secondaire due à l'hypertonie vagale (parasympathique) et/ou hypotonie sympathique – circonstances évocatrices, atmosphère chaude, station debout prolongée, post prandiale, chaleur, émotions... – prodromes fréquents nausées, vomissements, sueur, bâillement,asthénie intense – test d'inclinaison ± test de provocation
Syncopes réflexes	ictus laryngé, lors de mictions nocturnes, hypertonie du sinus carotidien (lors du rasage…)

Copyrighted material

4. Diagnostics différentiels

- **Neurologique :** épilepsie, AVC (AIC, AIT dans le territoire vertébro basillaire)
- **Métabolique :** hypoglycémie, dyskaliéme (mais souvent troubles de conduction / rythme)
- **Hystérie** (diagnostic d'élimination)
- **Idiopathiques :** 15 % (récidives fréquentes)

Copyrighted material

Copyrighted material

OMI
(œdèmes des membres inférieurs)

Augmentation de volume du secteur interstitiel
– cause locale : mécanique, inflammatoire (obstruction lymphatique, thrombophlébite…
– cause générale : il existe souvent d'autres manifestations de l'état d'hyperhydratation extra cellulaire

1. Diagnostic positif

- œdèmes blancs, mous, déclives, prenant le godet, non inflammatoire, indolore, bilatéraux et symétriques, PRISE DE POIDS constante
- peuvent être associés : épanchements des séreuses (plèvre, péricarde, péritoine) si association de plusieurs épanchements = anasarque
- signes d'hémodilution (diminution de la protidémie et de l'Ht) modérés.

2. Mécanismes

2.1. Œdèmes localisés

Processus inflammatoire cutané (infection, dermatose caustique ou inflammatoire)

2.2. Œdèmes de cause générale : 4 mécanismes

- **Diminution de la pression oncotique** du plasma lié à une hypoalbuminémie
 Sd néphrotique, entéropathies exsudatives, insuffisance hépatique sévère, carences
- **Augmentation de la pression veineuse** (pression hydrostatique)
 Insuffisance cardiaque droite, constriction péricardique, compression veineuse cave, Sd post phlébitique associé à un ulcère cutané, insuffisance veineuse
- **Altération de la microcirculation**
 . perméabilité capillaire (œdèmes cycliques idiopathiques)
 . circulation lymphatique (inhibiteurs calciques…)
- **Troubles électrolytiques et hormonaux**
 . insuffisance rénale chronique sévère, insuffisance rénale aiguë, Sd néphritique,
 . hormones

3. Étiologies

Copyrighted material

ŒDÈMES LOCALISÉS (UNILATÉRAUX LE PLUS SOUVENT)	
Phlébite surale	clinique (unilatéral, traitement hormonal), écho doppler
Lymphœdème	– prend mal le godet – agénésie, compression, blessure lymphatique, filariose (jusqu'à l'éléphantiasis)
artérite en poussée	œdèmes pourpres ± ulcère artériel
brûlures	
infection du tissu cutané/sous cutané	érisypèle, cellulite
Inflammation dermique	eczéma, dermatose auto immune, urticaire
Sarcome de Kaposi	localisation cutanée associée
œdèmes neurologiques	algodystrophie, paralysie
œdème angioneurotique héréditaire	déficit en CI estérase (signes digestifs et ORL associés)

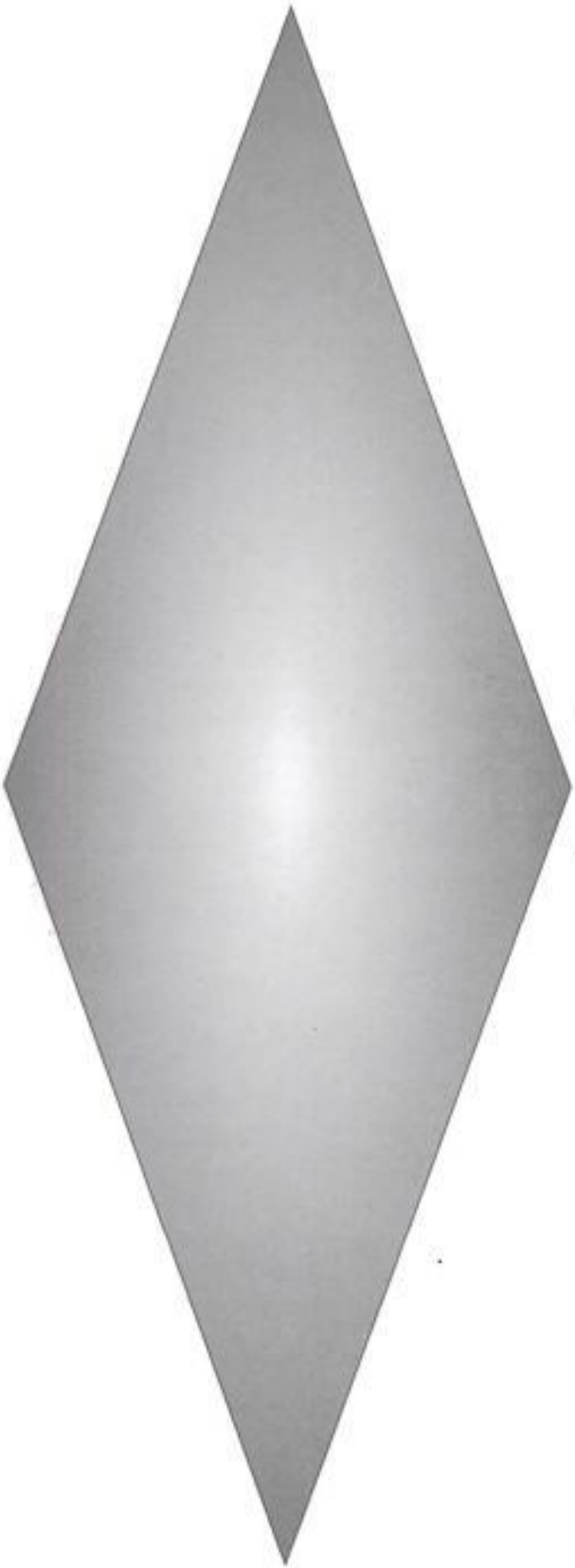
ŒDÈMES PAR HYPOALBUMINÉRIE (ŒDÈMES NON INFLUENCÉS PAR LA POSTURE, SOUVENT DE LA FACE ET DES PAUPIÈRES)	
Perte excessive de protéines	- Sd néphrotique (albumine +++) - entéropathie exsudative (toutes les fractions protéiques)
Synthèse insuffisante de protéines	IHC sévère œdèmes de carence kwashiorkor

ŒDÈMES PAR AUGMENTATION DE LA PRESSION VEINEUSE (OMI INFLUENCÉS PAR LA POSTURE)	
Insuffisance ventriculaire droite	signes droits
Péricardite constrictive	
Autres	compression cave, Sd post phlébitique, insuffisance veineuse des membres inférieurs, Sd de Budd Chiari

ŒDÈMES PAR ALTÉRATION DE LA MICROCIRCULATION	
Médicaments	inhibiteurs calciques, œstroprogestatifs
Œdèmes cycliques idiopathiques	femme ++, association d'une constipation chronique + gonflement abdominal + œdèmes récidivants des extrémités évolution par poussée des œdèmes avec hypotension orthostatique et tachycardie
Diabète	atteinte rénale avec microalbuminurie
Carences	en vitamine B1 (béri-béri) et C (scorbut)
Hyperperméabilité capillaire systémique	œdème + hypotension sévère + hypoprotidémie

ŒDÈMES PAR TROUBLES ÉLECTROLYTIQUES ET HORMONAUX	
Hypokaliémie	recherche de prise de laxatifs, diurétiques…
I. rénale chronique quand apport de Na+ excessif	
I. rénale aiguë, Sd néphritique	
surdosage médicamenteux	minéralocorticoïdes, glucocorticoïdes, excès de perfusion
AUTRE MÉCANISME : MYXŒDÈME DE L'HYPOTHYROÏDIE	

Copyrighted material



PARTIE II

NOSOGRAPHIES

Copyrighted material

Copyrighted material

Chapitre 1

Épidémiologie des maladies cardiovasculaires

1. MORTALITÉ-MORBIDITÉ LIÉE AUX MALADIES CARDIO-VASCULAIRES

1.1. Mortalité

Les maladies cardiovasculaires représentent environ40 % des décès et sont la première cause de mortalité dans les pays industrialisés (en Europe du nord, (sauf en France), et en Amérique du Nord).
La principale cause de mortalité des maladies cardiovasculaires (MCV) est la cardiopathie ischémique (CI).
Le pourcentage de décès lié à la cardiopathie ischémique (CI) est variable selon les pays (gradient nord-sud) : 7 à 13 % en Europe du sud contre 22 à 23 % en Europe du nord. Ce gradient est attribué surtout aux habitudes alimentaires (régime crétois dans le sud de l'Europe).

DÉMOGRAPHIE - MORTALITÉ (d'après l'OMS en 1990)				
	Population totale (milliers)	> 65 ans (%)	% de décès liés aux MCV	% de décès liés à la CI
France	56 331	13,8	33,2	9,4
USA	251 086	12,6	42,4	22,4
Ecosse	5 100	15,1	47,8	27,6

Le pourcentage est aussi variable selon l'âge et le sexe

POURCENTAGE DE DÉCÈS CARDIOPATHIE ISCHÉMIQUE (CI)		
	Hommes	Femmes
45 - 65 ans	9,2	2,8
65 - 75 ans	12,6	11,1

La mortalité coronaire est plus élevée dans les pays industrialisés avec un gradient nord-sud. Le taux de décès est plus élevé chez les hommes. Mais en vieillissant, le risque chez les femmes augmente, devenant proche du risque des hommes.

DÉCÈS PAR CARDIOPATHIE ISCHÉMIQUE AUX USA (1988 - 1991)	
Décès	Homme : 250 000 par an Femme : 236 000 par an
45 - 52 ans	3,6 fois plus élevé chez l'homme
65 - 74 ans	2,2 fois plus élevé chez l'homme

Depuis 30 ans, on note une diminution de la mortalité liée à la cardiopathie ischémique grâce aux progrès de la prévention, du diagnostic et du traitement.

Copyrighted material

1.2. Morbidité

– La cardiopathie ischémique est une cause importante de décès et son coût social est aussi dû à la morbidité qu'elle engendre.

USA : 1988 - 1991		
	Femmes	Hommes
Population	130 589 000	124 493 000
Prévalence CI	2 400 000	3 700 000
Incidence de la CI	585 000	737 000
Hospitalisations	886 000	1 248 000
Visites en ville	4 048 000	4 544 000

– En France, le nombre annuel d'infarctus du myocarde hospitalisés est d'environ 60 000, avec la répartition suivante :

	Hommes	Femmes
40 - 44 ans	14/10 000	2/10 000
60 - 64 ans	80/10 000	23/10 000

– L'insuffisance cardiaque touche 15 millions de personnes dans le monde avec 500 000 nouveaux cas par an. La première cause est l'hypertension artérielle.

2. ÉTIOLOGIES DES MALADIES CARDIOVASCULAIRES

On distingue deux groupes de cardiopathies :
– les cardiopathies congénitales
– les cardiopathies acquises

2.1. Les cardiopathies congénitales, non exceptionnelles

2.1.1. Ce sont en règle des malformations anatomiques dues à des anomalies de développement du tube cardiaque primitif chez l'embryon ou le fœtus. Les causes en sont notamment :

– des anomalies génétiques (mongolisme)
– des agressions toxiques pendant la grossesse,
– les radiations ionisantes.

2.1.2. Mais aussi des atteintes du myocarde en cas d'anomalies génétiques du métabolisme glucidique ou lipidique.

2.2. Les cardiopathies acquises

2.2.1. Les cardiopathies inflammatoires

Rhumatisme articulaire aigu, polyarthrite rhumatoïde, maladies de système (lupus érythémateux disséminé).

Copyrighted material

2.2.2. Les cardiopathies infectieuses

Endocardites infectieuses ou parasitaires en milieu tropical ou sub tropical, responsables de myocardites et de péricardites.

2.2.3. Les cardiopathies toxiques

Alcool, cocaïne ; iatrogènes : lithium, antracyclines ; radiques : Rayons X ; ou traumatiques.

2.2.4. Les cardiopathies ischémiques secondaires à l'athérosclérose

L'athérosclérose correspond à des remaniements de la paroi des gros vaisseaux : endothélium et espace sous endothélial, entraînant une oblitération progressive de la lumière artérielle.

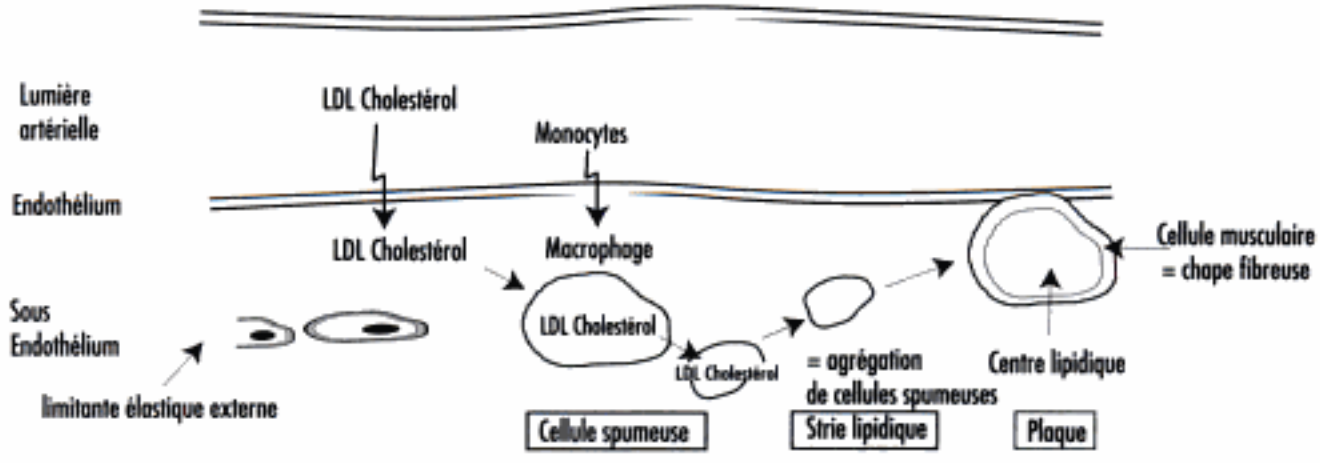
L'atteinte artérielle peut se localiser à différents niveaux et entraîner différentes complications :

- **artères coronaires :** cardiopathie ischémique (angor, infarctus du myocarde, mort subite),
- **troncs artériels supra-aortiques :** accident vasculaire cérébral,
- **aorte et ses branches :** anévrysmes artériels, artériopathie des membres inférieurs et hypertension artérielle réno-vasculaire.

LA FORMATION DES PLAQUES ATHÉROSCLÉREUSES EST UN PROCESSUS MULTI FACTORIEL :

- **Interaction des cellules sanguines (plaquettes et monocytes), avec l'endothélium artériel** et les cellules musculaires lisses sous l'influence de plusieurs facteurs : endothéline, prostacycline, thromboxane… ;
- **La lésion de la paroi artérielle avec sa réaction inflammatoire** permettent à ces substances de pénétrer la paroi artérielle. Les cellules lisses répondent alors par des phénomènes de contraction, de vasomotricité et de prolifération ;
- **Les lipoprotéines athérogènes** (en particulier le LDL cholestérol) traversent l'endothélium vasculaire et migrent dans l'espace sous endothélial. Les monocytes pénètrent dans l'espace sous endothélial, se chargent en lipides pour devenir des cellules spumeuses. Celles-ci vont s'agréger les unes avec les autres pour former la strie lipidique ;
- **La prolifération de cellules lisses** provoque la destruction de la limitante élastique interne et des dépôts de collagène ; elles migrent vers le centre lipidique et forment autour de celui-ci une fibrose ;
- **Les lésions se calcifient**, se nécrosent et s'ulcèrent ;
- **L'effraction de la surface intimale** favorise la thrombose et l'agrégation plaquettaire.

FORMATION DE LA PLAQUE D'ATHÉROME



- Plaque stable : centre lipidique de petite taille, chape fibreuse épaissie
- Plaque instable : centre lipidique important, chape fibreuse fine

Copyrighted material

3. LES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

On parle de facteur de risque lorsqu'il existe un lien statistique, une corrélation entre la présence de ce facteur et la survenue de la maladie.

3.1. Les facteurs de risque cardiovasculaire non modifiables

- l'âge : les manifestations d'athérosclérose sont d'autant plus fréquentes que les cohortes sont plus âgées ;
- le sexe : la prévalence est trois fois supérieure pour l'homme avant 70 ans par rapport à la femme. Après 70 ans, la tendance s'égalise car le taux d'œstradiol diminue après la ménopause et celui-ci a un rôle protecteur en augmentant la synthèse du HDL-cholestérol notamment ;
- l'hérédité : si un ascendant direct est atteint de maladie cardiovasculaire avant 65 ans, le risque est doublé .

3.2. Les facteurs modifiables

3.2.1. L'hypertension artérielle

La relation la plus forte est celle qui existe entre la pression artérielle diastolique (PAD) et les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques.

> Pour une augmentation de 15 mm Hg de la PAD, le risque d'accident vasculaire cérébral hémorragique est multiplié par 4.

La pression artérielle systolique (PAS) est un facteur de risque cardiovasculaire indépendant (étude MRFIT). L'hypertension artérielle favorise le développement de l'athérosclérose en aggravant les lésions endothéliales. D'autres études retrouvent également une majoration de la maladie coronaire en fonction de la pression artérielle systolique (étude SYST-EUR).

3.2.2. La dyslipidémie

Il existe une relation forte entre le taux de cholestérol et l'incidence de la maladie cardiovasculaire. Le cholestérol est véhiculé dans le plasma par les HDL (lipoprotéine de haute densité), les LDL (lipoprotéine de basse densité), et les VLDL.

> Il existe une relation entre l'élévation du taux de LDL et la survenue d'événement coronaire alors que les événements coronaires diminuent avec l'augmentation du HDL cholestérol.

La Lp(a) est un puissant marqueur de risque coronaire si son taux est supérieur à 0,3 g/l.

Si le HDL cholestérol est bas, il s'agit d'un facteur de risque cardiovasculaire supplémentaire. Pour l'augmenter, on peut préconiser l'activité physique, l'arrêt du tabac et de petites doses d'alcool.

> Le LDL cholestérol se calcule par la formule de Friedewald (taux de triglycérides < 3 g/l) :
>
> $$\text{LDL (g/l)} = \text{CT (g/l)} - \text{HDL c (g/l)} - \frac{\text{Tg (g/l)}}{5}$$
>
> (CT = cholestérol total ; Tg = triglycérides)

En cas d'antécédents de cardiopathie ischémique, le traitement a pour objectif un taux de LDL cholestérol inférieur à 1 g/l.

Copyrighted material

Si le régime hypocholestérolémiant n'est pas efficace au bout de trois mois, on donne un traitement médicamenteux :

- **en cas d'hypercholestérolémie isolée ou de dyslipidémie mixte,** on préconise un traitement par des statines.
 - **En prévention primaire**, la prise de statine diminue la survenue d'événement coronaire chez un homme sans antécédent d'infarctus du myocarde et avec un taux de cholestérol supérieur à 2,7 g/l (étude WOSCOPS).
 - **En prévention secondaire**, les statines diminuent également la mortalité et la morbidité des patients atteints de cardiopathie ischémique stable avec hypercholestérolémie (étude 4S). A noter que la prise des statines doit se faire le soir car la synthèse du cholestérol est nocturne ;
- **en cas de dyslipidémie mixte** (augmentation des triglycérides et du cholestérol), on peut aussi prescrire des fibrates.

3.2.3. L'obésité

Une femme avec une surcharge pondérale de 20 % a un risque d'infarctus du myocarde augmenté de 40 %.

Le risque cardiovasculaire est majoré en cas d'obésité androïde (répartition centrale des graisses).

3.2.4. Le diabète de type I ou II

Le risque de manifestation clinique d'athérosclérose est multiplié par 2 à 3 en cas de diabète.

Le diabétique non insulino dépendant (DNID) cumule souvent les facteurs de risque cardiovasculaire. Il existe en particulier le syndrome d'insulino-résistance qui associe outre le diabète, l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie (en particulier élévation du LDL et baisse du HDL) et le surpoids. **La particularité du diabétique est d'être responsable d'une ischémie myocardique silencieuse 3 à 5 fois plus fréquente que dans la population générale, secondaire à la neuropathie du diabétique, difficile à dépister**. Les lésions coronaires sont plus diffuses et plus graves chez le diabétique.
Les anomalies des lipoprotéines, l'hyperglycémie et l'hyper-insulinémie interviennent dans les mécanismes responsables d'athérosclérose chez les diabétiques.

3.2.5. Le tabac

Le tabac multiplie par 4 le risque d'infarctus du myocarde.

Il a pour conséquence de diminuer le HDL cholestérol, de provoquer une dysfonction endothéliale et majorer le risque de thrombose par polyglobulie et augmentation du fibrinogène.
C'est un facteur de risque pour le premier accident cardiaque et pour les récidives et aggravation des maladies artérielles déclarées.

4. LES FACTEURS MINEURS

- **le stress isolé**,
- **la sédentarité :** l'exercice modéré régulier diminue la mortalité toutes causes de 23 %. Les mécanismes

Copyrighted material

impliqués sont : l'augmentation du HDL cholestérol, la baisse du niveau de catécholamines au repos et à l'effort (protection vis-à-vis des arythmies malignes), diminution de l'agrégation plaquettaire et normalisation du métabolisme des hydrates de carbone.

- **l'alcool :** à faible dose, il a un effet protecteur car il augmente le taux du HDL cholestérol. Mais à forte dose, il provoque une toxicité myocardique.

Copyrighted material

Chapitre 2

Angor

1. DÉFINITION

La crise d'angor est l'expression clinique de l'ischémie myocardique paroxystique. C'est un phénomène réversible.
L'angor est la conséquence d'un déséquilibre entre les besoins en oxygène du myocarde et les apports fournis par les artères coronaires.
Ce déséquilibre peut ne pas être apparent au repos et ne se manifester qu'en cas d'effort où les besoins en oxygène du muscle cardiaque sont augmentés.

2. RAPPELS ANATOMIQUES

La vascularisation myocardique se fait par deux artères coronaires épicardiques : gauche et droite. Cependant il peut exister des variations anatomiques.

VASCULARISATION MYOCARDIQUE

– **artère coronaire droite (ACD) :** elle est formée de 3 segments et se divise en artère rétroventriculaire et artère interventriculaire postérieure. Elle donne deux branches principales : artère du nœud sinusal et artère marginale du bord droit.
L'artère coronaire droite irrigue le plus souvent l'oreillette droite, le ventricule droit et le tiers de la partie inférieure du ventricule gauche.
– **artère coronaire gauche (ACG) :** la partie initiale s'appelle le tronc commun qui se divise en deux branches :
- artère circonflexe : il existe plusieurs branches de division appelées artères marginales
- artère interventriculaire antérieure : elle est formée par trois segments (proximal, moyen et distal) et donne plusieurs branches de division : les artères septales et les artères diagonales.

L'artère coronaire gauche irrigue les deux tiers du ventricule gauche. Son territoire est habituellement plus important en étendue que celui de l'artère coronaire droite.

Les deux artères coronaires se drainent dans le sinus coronaire situé au niveau de l'oreillette droite. Les artères coronaires se remplissent pendant la diastole car les sigmoïdes aortiques étant fermées, les ostium coronaires sont ouverts.
La circulation coronaire est de type terminal, c'est-à-dire que les artères distribuent d'abord le sang aux couches sous épicardiques puis sous endocardiques. Ce sont donc ces dernières qui sont le plus sensibles à l'ischémie.

3. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ANGOR

3.1. Facteurs de consommation de l'oxygène

- besoins métaboliques de la cellule myocardique
- phénomènes électriques
- travail du ventricule gauche (W = pression artérielle systolique x débit cardiaque).

3.2. Régulation du débit coronaire

- différence de pressions entre les artères coronaires et le sinus coronaire
- systèmes nerveux sympathique et parasympathique
- facteurs métaboliques (par exemple, hypoxie).

Copyrighted material

3.3. Physiopathologie de l'anoxie myocardique

3.3.1. Athérome coronaire (95 %) : plaque athéromateuse sténosante non compliquée

La sténose (rétrécissement permanent par la plaque d'athérome) des artères coronaires est responsable d'une diminution du débit et d'une perturbation de l'équilibre des besoins en oxygène.

L'ANGOR PEUT ÊTRE DÛ :

– **soit à l'augmentation des besoins : angor d'effort**
A l'effort il existe une accélération de la fréquence cardiaque, une élévation de la pression artérielle systolique et une augmentation de la contractilité du myocarde. Les sténoses coronaires diminuent le débit et les besoins en oxygène ne sont plus équilibrés.
– **soit à des équivalents de l'effort :** l'émotion (sécrétion des catécholamines responsable d'une accélération de la fréquence cardiaque et d'une élévation de la pression artérielle), le stress, le froid (vasoconstriction artérielle périphérique responsable d'une augmentation de la post charge), la période post prandiale (augmentation du flux sanguin vers l'appareil digestif pour assurer la digestion).
– **soit à un défaut d'apport en oxygène**
Cause essentielle : spasme coronaire.

3.3.2. Thrombose : lésion endothéliale compliquée = rupture de la plaque

Accident aigu lié à la rupture de la plaque. Formation d'amas plaquettaires responsables d'un thrombus endoluminal diminuant la lumière artérielle coronaire.

3.4. Conséquences de l'ischémie myocardique

3.4.1. Altérations biochimiques

Il existe une formation de lactates et une acidose

3.4.2. Modifications électrocardiographiques

Celles-ci se situent au niveau de la repolarisation ventriculaire.

DIFFÉRENTES ANOMALIES ECG SONT RETROUVÉES DANS L'ISCHÉMIE MYOCARDIQUE

– **onde T négative et symétrique :** ischémie sous épicardique
– **onde T positive ample et symétrique :** ischémie sous endocardique
– **sous décalage du segment ST** (qui signe une souffrance de l'endocarde) : lésion sous endocardique
– **sus décalage du segment ST :** lésion sous épicardique

3.4.3. Perturbations hémodynamiques

La diminution du débit coronaire peut induire une baisse des capacités contractiles de la fibre myocardique (hypokinésie), une perte totale de la contractilité (akinésie) ou une expansion systolique de la zone lésée (dyskinésie ou anévrysme).
Ces anomalies de la cinétique sont présentes dans la région irriguée par l'artère lésée.
Ces modifications de la fonction contractile sont responsables d'anomalies hémodynamiques telles que :
- augmentation de la pression télédiastolique du ventricule gauche
- augmentation de la pression dans l'oreillette gauche (du fait de trouble du remplissage)
- augmentation de la pression dans les capillaires pulmonaires pouvant évoluer vers l'œdème aigu pulmonaire.

Copyrighted material

3.4.4. L'ischémie myocardique

L'ischémie myocardique va entraîner des phénomènes réactionnels (tels que l'accélération de la fréquence cardiaque, l'élévation de la pression artérielle) dus à la stimulation du système nerveux sympathique qui aggravent l'ischémie (par augmentation des besoins en oxygène).

3.5. Chronologie

Selon la sévérité de l'ischémie myocardique, il existe une succession de modifications biologiques et cellulaires, avec respectivement :

1. souffrance métabolique cellulaire
2. perturbation de la fonction musculaire
3. anomalies électriques
4. douleur d'angor.

4. ÉTIOLOGIES DE L'ANGOR

4.1. Obstruction coronaire

- plaque athéromateuse : significative si la sténose est supérieure à 70 % du diamètre de l'artère
- artérites inflammatoires (PAN, maladie de Burger)
- embolie coronaire (calcaire,...)
- syphilis : obstruction coronaire par coronarite ostiale
- spasme coronaire (dans ce cas, l'artère coronaire est saine).

4.2. Angor fonctionnel : l'artère coronaire est histologiquement **normale** et non **spastique**

- valvulopathies aortiques
- cardiomyopathies hypertrophiques obstructives
- tachycardie
- anémie sévère
- anomalies congénitales (par exemple, l'artère coronaire gauche née à partir de l'artère pulmonaire ou fistules artério-veineuses entre les coronaires et le ventricule droit)
- bas débit cardiaque en cas d'insuffisance cardiaque.

5. FORMES TYPIQUES : Angor d'effort

5.1. Interrogatoire : la douleur et les facteurs de risque

LA DOULEUR D'ORIGINE ANGINEUSE A CERTAINES CARACTÉRISTIQUES :

- **rétrosternale, médiane, irradiant** aux mâchoires et à la face interne du membre supérieur gauche (ou aux poignets)
- **constrictive** (« serre comme un étau »), typiquement décrite par le patient du plat de la main
- **d'intensité variable**
- **sans signe d'accompagnement** (sans palpitation ni dyspnée ni malaise)
- **déclenchée de façon typique** par l'exposition au froid, la marche contre le vent ou la marche en côte
- **qui cède à l'arrêt de l'effort**
- **sensible à la Trinitrine** (en moins d'1 minute) : la Trinitrine doit être administrée en position assise ou allongée car risque d'hypotension artérielle
- **la blockpnée d'effort** (gêne inspiratoire) est un équivalent d'angor.

Copyrighted material

Il faut rechercher des facteurs de risque parmi lesquels :

- le sexe, l'âge et l'hérédité (facteur familial de cardiopathie ischémique < 65 ans) qui sont des facteurs non modifiables
- l'hypertension artérielle, le tabagisme, la dyslipidémie, le surpoids, le diabète et la sédentarité qui sont des facteurs modifiables.

5.2. Examen clinique

- il est souvent normal
- **la recherche des signes cliniques d'une hypercholestérolémie** doit être systématique: xanthélasma, xanthome, arc cornéen
- **l'auscultation cardiaque** recherche un souffle cardiaque en particulier aortique,
- **enfin, la recherche d'autres localisations athéromateuses** doit être systématique : souffles artériels carotidiens ou fémoraux
- **la recherche de signe d'insuffisance ventriculaire gauche** est importante, soit au cours de la crise d'angor, soit à distance et est de mauvais pronostic.

5.3. Douleurs angineuses atypiques

- Douleurs à type de pointes sous mammaires, prolongées, souvent accompagnées de nombreuses plaintes fonctionnelles : il faut rechercher des facteurs de risque cardiovasculaire associés. En leur absence, l'origine angineuse sera peu probable.

Cas particulier : l'ischémie myocardique silencieuse

- aucun signe clinique, uniquement des signes électriques
- survient plus souvent chez les diabétiques avec atteinte vasculaire et une neuropathie responsable d'une moindre sensibilité.

5.4. Électrocardiogramme au cours de la crise d'angor :

L'électrocardiogramme **inter critique est souvent normal**. Cependant en dehors des crises, il faut rechercher des séquelles d'infarctus du myocarde.

MODIFICATIONS ÉLECTRIQUES RETROUVÉES SUR L'ÉLECTROCARDIOGRAMME PENDANT UNE CRISE D'ANGOR :

Signes électriques	Signification
Onde T négative, pointue et symétrique	Ischémie sous épicardique
Onde T positive, ample, symétrique	Ischémie sous endocardique
Sus décalage du segment ST convexe vers le haut	Lésion sous épicardique
Sous décalage du segment ST supérieur ou égal à 1 mm, horizontal ou descendant	Lésion sous endocardique

Copyrighted material

5.5. Diagnostic différentiel des anomalies électrocardiographiques

Toute modification de l'électrocardiogramme n'implique pas une coronaropathie.
Il peut y avoir des troubles de la repolarisation sans coronaropathie notamment chez :

- les femmes,
- les sujets jeunes : onde T neurotonique
- les sujets de race noire,
- les sportifs de haut niveau (hypertrophie ventriculaire gauche dans les sports d'endurance)
- un bloc de branche gauche
- certains médicaments comme les digitaliques entraînent un sous décalage en cupule du segment ST (et non pas horizontal) qui est le témoin d'une imprégnation par le traitement.
- les troubles ioniques, en particulier l'hypokaliémie
- un syndrome de pré excitation : syndrome de Wolff Parkinson White
- les patients ayant un stimulateur cardiaque ont un entraînement électrosystolique qui peut être intermittent : lorsque la stimulation par stimulateur s'arrête, il existe des troubles de la repolarisation (appelé syndrome de Chatterjee).

6. CONFIRMATION DU DIAGNOSTIC (SI ECG NORMAL NOTAMMENT)

6.1. Épreuve d'effort

6.1.1. Principe

Recréer les conditions d'ischémie en faisant un effort
Sensibilité : 70 % ; spécificité : 85 %
Réalisée sans traitement anti ischémique (épreuve d'effort démaquillée).
Parfois, l'épreuve d'effort est pratiquée sous traitement afin de voir l'efficacité d'une thérapeutique.
Technique : bicyclette ergométrique ou tapis roulant par paliers de 30 watts toutes les trois minutes sous contrôle continu de l'électrocardiogramme et prise de la pression artérielle toutes les deux minutes.

6.1.2. Résultat

L'épreuve est maximale si la fréquence cardiaque atteinte est supérieure à 85 % de la fréquence maximale théorique (FMT = 220 - âge).

ÉPREUVE D'EFFORT : POSITIVITÉ

L'épreuve d'effort est **cliniquement** positive si elle déclenche une douleur angineuse ou reproduit le symptôme.
L'épreuve d'effort est **électriquement** positive s'il se produit un sous décalage du segment ST supérieur ou égal à 1 mm, horizontal ou descendant.

La topographie des anomalies ECG ne correspond pas toujours au territoire coronaire atteint.
En cas de signes électriques sans douleur, il s'agit d'une ischémie silencieuse.

6.1.3. Critères d'arrêt de l'épreuve d'effort

- L'épreuve est interrompue lorsqu'elle s'avère cliniquement ou électriquement positive, ou lorsque la fréquence maximale théorique est atteinte.
- D'autres situations amènent à arrêter une épreuve d'effort : la survenue d'une lipothymie, d'une hypertension artérielle supérieure à 240/120 mm Hg, d'une chute de la pression artérielle (évoquant une sténose du tronc commun), de troubles du rythme en particulier ventriculaire : extrasystoles ventriculaires polymorphes, tachycardie ventriculaire...

Copyrighted material

6.1.4. Contre-indications à l'épreuve d'effort

CONTRE-INDICATIONS À LA RÉALISATION D'UNE ÉPREUVE D'EFFORT :

- Angor instable.
- Hypertension artérielle non contrôlée.
- Cardiomyopathie hypertrophique obstructive.
- Rétrécissement aortique serré.
- Insuffisance cardiaque sévère.
- Troubles du rythme sévères.

6.2. Scintigraphie myocardique

6.2.1. Épreuve d'effort couplée à une scintigraphie myocardique au Thallium

6.2.1.1. Principe

Une épreuve d'effort conventionnelle est réalisée, couplée à une injection de Thallium 201 intraveineuse au maximum de l'effort réalisé :
Sa sensibilité est supérieure à 90 %, sa spécificité à 85 %.
Au maximum de l'effort, on injecte du **Thallium 201** (analogue du potassium) qui, suivant le débit sanguin coronaire, **va pénétrer dans les cellules situées dans les zones saines et non pas dans les cellules ischémiées**. L'enregistrement est fait par une **gamma caméra** pour réalisation des clichés d'effort.
Quelques heures plus tard, on étudie le phénomène de redistribution : le Thallium va pénétrer dans les cellules qui étaient ischémiées à l'effort, et dont le métabolisme au repos redevient normal ; l'enregistrement par la gamma caméra permet l'analyse des clichés de repos.

6.2.1.2. Résultats

SCINTIGRAPHIE AU THALLIUM : RÉSULTATS

– L'absence de fixation du thallium au repos ou à l'effort dans le même territoire correspond à un « trou de fixation » et traduit une nécrose myocardique.
– En cas de fixation au repos mais pas à l'effort, une ischémie myocardique est évoquée.

6.2.2. Scintigraphie myocardique au Thallium avec épreuve à la Persantine (Persantine® = Dipyridamole)

Lorsque le patient ne peut faire un effort (pédalage ou marche), on peut réaliser une scintigraphie myocardique au Thallium couplée à une épreuve à la Persantine®.
Le Dipyridamole est un vasodilatateur qui inhibe l'adénosine désaminase, augmentant la concentration d'adénosine qui est un puissant vasodilatateur. La vasodilatation des coronaires **va augmenter le contraste entre les zones irriguées par les artères saines et celles irriguées par les artères sténosées**.
Avant de pratiquer l'injection de dipyridamole, il faut s'assurer que les patients n'ont pas pris du café, thé, ou chocolat, afin d'atténuer les interactions avec les dérivés méthylés de la xanthine.

6.2.2.1. Indications

- Epreuve d'effort insuffisante (sujets âgés par exemple)
- Bloc de branche : l'épreuve d'effort simple est difficilement interprétable en raison des troubles de repolarisation dus au bloc de branche.
- Hypertrophie ventriculaire gauche
- Stimulateur cardiaque.
- Syndrome de pré excitation.

Copyrighted material

6.2.2.2. Effets secondaires de la Persantine®

– effets bénins : nausées, vomissements, céphalées en flush
– révèle une ischémie : la Persantine vasodilate les régions saines aux dépends des régions pathologiques
– fibrillation ventriculaire

6.2.2.3. Contre indications de l'injection de Persantine®

– Rétrécissement aortique.
– Insuffisance respiratoire chronique avec spasme (la Persantine peut provoquer un spasme bronchique)
– Angor instable
– Hypotension
– Sténose de la carotide.

6.3. Échographie de stress

6.3.1. Principe

Il s'agit de réaliser une **échocardiographie transthoracique avec injection de Dobutamine** (effet tachycardisant) en intraveineux, à des doses progressivement croissantes.
La fréquence cardiaque cible à obtenir correspond, comme pour l'épreuve d'effort, à 85 % de la FMT.
La sensibilité est de 95 % et la spécificité de 82 %.
Condition nécessaire à la réalisation : le patient doit être échogène.

6.3.2. But

Recherche des anomalies de contraction myocardique de la cinétique segmentaire lors de la perfusion de dobutamine.

6.3.3. Techniques

Exemple de protocole : perfusion de dobutamine à 1 dose 5 µg/kg/mn pendant 5 minutes ; puis augmentation progressive par paliers de 10 µg/kg/mn toutes les 3 minutes.
La dose maximale est de 40 µg/kg/mn.

Une échocardiographie de stress est réalisée avec acquisition de 4 incidences :

– à l'état basal
– à faible dose de Dobutamine
– à la fréquence maximale théorique
– 5 à 10 minutes après la fin du stress.

6.3.4. Effets secondaires

Troubles du rythme ventriculaire
Mauvaise tolérance (tachycardie sinusale)

6.3.5. Résultats

En cas de maladie coronaire, on observe des anomalies de contraction régionale (hyperkinésie, hypokinésie ou akinésie).

6.3.6. Indications

Recherche de territoire ischémique
Diagnostic de resténose après l'angioplastie

Copyrighted material

6.4. Coronarographie

Cet examen invasif permet de visualiser les sténoses coronaires. Cependant, il ne permet pas d'apprécier l'aspect hémodynamique fonctionnel de la sténose qui est apprécié par l'épreuve d'effort, la scintigraphie au Thallium ou l'échocardiographie de stress. La coronarographie ne doit être réalisée que dans le but de faire une angioplastie ou un pontage ou en cas de doute sur le diagnostic d'une cardiomyopathie dilatée.
Mortalité : < 1 %.

6.4.1. But

Cela permet de faire le bilan exact des lésions des artères coronaires
- caractère serré (> 70 %)
- nombre des lésions
- localisation des lésions
- état du lit coronaire d'aval
- existence d'une circulation collatérale

La coronarographie permet d'avoir des données anatomiques et non fonctionnelles. Seule l'épreuve d'effort ou la scintigraphie myocardique permettront d'apprécier le retentissement fonctionnel d'une sténose.

6.4.2. Complications
- accidents au point de ponction (artère fémorale) : thrombose artérielle, hématome
- d'ordre général : dissection artérielle, embolie (plaque d'athérome ou embols de cholestérol), troubles du rythme, perforation myocardique, infarctus du myocarde, infections, décès
- liées au produit de contraste : rash cutané, œdème de Quincke voire état de choc

6.4.3. Indications
- Angor résistant au traitement médical : malgré un traitement bien conduit, le patient continue à ressentir des douleurs et l'épreuve d'effort reste positive, ce qui nécessite une coronarographie en vue d'une éventuelle revascularisation
- Conditions particulières : métier à risque (pilote, conducteur de train...) ou départ à l'étranger —> réévaluation sous traitement impossible.
- Conditions particulières : métier à risque (pilote, conducteur de train...)

6.4.4. Limites à la réalisation de l'examen

Lorsqu'il existe une insuffisance rénale, l'injection de produit de contraste doit être limitée.
En cas d'allergie à l'iode, une préparation spécifique est nécessaire.

7. FORMES CLINIQUES D'ANGOR

7.1. Angor spontané

7.1.1. Angor de primo-décubitus

C'est une équivalence d'angor d'effort : draps froids, chambre froide, effort de déshabillage...

7.1.2. Angor de clinostatisme : patient en position couchée entraînant une augmentation du retour veineux, donc de la pré charg.e

Copyrighted material

7.1.3. Angor de Prinzmetal : du point de vue physiopathologique, il s'agit d'un **spasme coronaire** :

- il s'agit le plus souvent de sujets jeunes
- la douleur est nocturne (en général dans le deuxième partie de la nuit)
- souvent, il se complique de troubles du rythme ventriculaire et de la conduction entraînant des manifestations tels que sueurs, pâleur, syncope
- il est favorisé par le tabagisme (+++) et les médicaments (anti migraineux)
- l'intensité des douleurs est progressivement croissante puis décroissante en vague
- la douleur est intense et prolongée
- l'ECG per critique enregistre un sus décalage du segment ST en dôme, avec miroir, disparaissant lorsque les douleurs cèdent et bien mis en évidence sur des ECG de longue durée (télémétrie, Holter)
- l'angor de Prinzmetal peut évoluer vers un infarctus du myocarde
- la coronarographie est normale. Un test de provocation est réalisé avec injection de Méthergin® au cours de la coronarographie

Les anomalies ECG avec sous ou sus décalage du segment ST supérieur à 1 mm associé à la douleur angineuse permettent le diagnostic d'angor spastique et nécessitent un traitement par Trinitrine IV.

7.2. Angor instable

ANGOR INSTABLE : 4 SITUATIONS

Par définition, il s'agit de :

– angor de novo (inférieur à 8 semaines, pour des efforts modérés)
– angor crescendo ou accéléré : les crises sont de plus en plus fréquentes et prolongées
– angor spontané
– angor post infarctus.

CLASSIFICATION DE BRAUNWALD DES ANGORS INSTABLES

	Angor instable secondaire (facteurs extra cardiaques telles que anémie, hyperthyroïdie…)	Angor instable primaire	Angor deux semaines après IdM récent
Survenue récente d'un angor d'effort sévère ou accéléré depuis 2 mois	I A	I B	I C
Angor de repos supérieur à un mois. Pas de crise depuis 48 heures	II A	II B	II C
Angor de repos, dernière crise dans les 48 heures	III A	III B	III C

Copyrighted material

7.3. Angor intriqué

Survenant au décours d'une autre pathologie, en particulier digestive telle que la pathologie ulcéreuse.

8. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS DES DOULEURS ANGINEUSES

1. Reflux gastro œsphagien
2. Ulcère gastro-duodénal
3. Névralgie cervico-brachiale
4. Syndrome de Tietze (douleurs chondro-sternales, contexte anxieux)
5. Spasme œsophagien
6. Névrose cardiaque.

9. TRAITEMENT

9.1. Traitement de la crise

- Allonger le patient
- Faire un ECG
- Administrer la Trinitrine (patient assis ou couché, mais jamais debout car risque d'hypotension artérielle)
- **La réponse à la Trinitrine est efficace si la douleur disparaît (douleur nitro-sensible) en moins d'une minute**
- Refaire un ECG pour vérifier la disparition des anomalies.

9.2. Traitement de fond

9.2.1. Prise en charge des facteurs de risque

- Arrêt du tabac
- Equilibrer le diabète (passage temporaire éventuel sous insuline)
- Contrôler l'hypertension artérielle
- Régime en cas de surpoids
- Conseiller une activité physique « d'endurance » (marche, vélo).

9.2.2. Traitement médical

9.2.2.1. Aspirine

(effet anti agrégant plaquettaire) à la dose de 100 à 360 mg/j per os en l'absence de contre indication.

9.2.2.2. Béta bloquants

• **Propriétés :** ce sont des antagonistes compétitifs des récepteurs béta adrénergiques. Ils agissent par plusieurs mécanismes :

- ils diminuent la consommation d'oxygène par baisse de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque (chronotrope négatif) et de la force de contraction (inotrope négatif)
- ils redistribuent le débit sanguin coronaire au profit des zones sous endocardiques plus sensibles à l'ischémie
- Enfin, ils ont un rôle anti-arythmique par diminution de la survenue de troubles du rythme ventriculaire et réduction de 30 % de la mortalité dans le post infarctus.

• **Certains sont liposolubles :** propanolol (effet secondaire : cauchemards) (Avlocardyl®) ; d'autres sont hydrosolubles [aténolol (Ténormine®)] ou mixtes : [acébutolol (Sectral®)]

Copyrighted material

• Il existe plusieurs contre indications aux béta-bloquants :

- asthme
- insuffisance cardiaque à un stade évolué
- troubles conductifs du deuxième ou du troisième degré non appareillés
- syndrome de Raynaud
- artériopathie oblitérante des membres inférieurs
- diabète insulino dépendant (contre indication relative)

• certains béta bloquants sont cardio-sélectifs :

Affinités pour les récepteurs béta1 (localisation cardiaque) supérieure aux béta2 (localisation pulmonaire)

BÉTA BLOQUANTS CARDIO SÉLECTIFS

- aténolol (Ténormine®)
- acébutolol (Sectral®)
- métoprolol (Séloken®)
- pindolol (Visken®)

• Posologie :

L'augmentation des doses doit être progressive avec contrôle de la fréquence cardiaque.

9.2.2.3. Dérivés nitrés per os ou transcutanés (patch)

- **per os :** Risordan®, Monicor LP®...
- **transcutanés :** Nitriderm®, Discotrine®, Diafusor®...
- **Propriétés :** ils favorisent la relaxation des fibres musculaires lisses
- **Conséquences :** ils entraînent une vasodilatation veineuse responsable d'une diminution du retour veineux (pré charge ventriculaire gauche) avec baisse de la tension pariétale du ventricule gauche, une vasodilatation artérielle responsable d'une diminution de la post charge. Ils augmentent la contractilité et la fréquence cardiaque de manière réflexe.
- **Effets secondaires :** flush, hypotension artérielle, céphalées
- **Contre indication :** cardiopathie hypertrophique obstructive ou non (augmentation du gradient intraventriculaire gauche par augmentation de la contractilité), hypotension.
- le phénomène d'échappement nécessite une **prescription en discontinu** (12 h/jour pour les dérivés nitrés transdermiques).

9.2.2.4. Molsidomine (Corvasal®) : 2 - 4 mg/j

• Propriétés :

- vasodilatation veineuse et artérielle (moins marquée que les dérivés nitrés)
- diminue la consommation d'oxygène
- redistribution du débit coronaire au profit des zones ischémiées
- donneur du monoxyde d'azote (NO) secrété par l'endothélium vasculaire.

• Effets secondaires : céphalées

9.2.2.5. Inhibiteurs calciques

• Propriétés :

- ils diminuent le courant calcique entrant dans les cellules myocardiques responsable d'une diminution de la contractilité
- ils entraînent une diminution de la pré et la post charge (vasodilatation artérielle et veineuse)
- enfin, effet anti spastique sur des artères coronaires

• Exemples :

- vérapamil (Isoptine®) : 40 - 120 mg
- nifédipine (Adalate®) : 10 - 30 mg
- diltiazem (Tildiem®) : 60, 90, 120 mg
- bépridil (Cordium®) (peu utilisé car risque de torsades de pointe)

Copyrighted material

• **Effets secondaires :**

- ils peuvent entraîner des œdèmes des membres inférieurs, des céphalées, des flush, une hypotension artérielle ou une tachycardie réflexe
- le vérapamil ou le diltiazem peuvent entraîner une bradycardie sinusale (bloc sino-auriculaire)
- bépridil : torsades de pointe par allongement du QT

9.2.2.6. Amiodarone (Cordarone®)

• **Mode d'action :**

- Effets anti adrénergiques alpha et béta sans blocage des récepteurs
- Vasodilatation périphérique

• **Effets secondaires :**

(Prescrite en dernier lieu en raison des effets secondaires ou lorsqu'existent des troubles du rythme, en particulier ventriculaires associés à la cardiopathie ischémique)

- dysthyroïdie (redouter surtout l'hyperthyroïdie)
- photosensibilisation (rougeur lors de l'exposition au soleil)
- dépots cornéens
- neuropathie périphérique
- fibrose pulmonaire
- hépatite cytolytique
- dépôts cutanés bleutés ardoisés

9.2.2.7. Activateurs des canaux potassiques

- Nicorandil : Ikorel®, Adancor®

• **Mode d'action :**

Hyperpolarisation membranaire :
Ils provoquent une relaxation musculaire de la paroi artérielle responsable d'une vasodilatation avec diminution de la post charge et augmentation de la GMPc intra-cellulaire.

• **Effets secondaires :** céphalées, troubles digestifs

9.2.3. Traitement de revascularisation

9.2.3.1. Angioplastie transluminale

Elle se réalise sous anesthésie locale après ponction de l'artère fémorale, radiale ou humérale au décours d'une coronarographie.

• **On introduit une sonde avec ballonnet** (qui est placé en regard de la sténose). Celui-ci est gonflé et permet une dilatation. Plusieurs insufflations peuvent être nécessaires.
La contre-indication principale à l'angioplastie est une sténose du tronc commun.

COMPLICATIONS DE L'ANGIOPLASTIE

- occlusion aigue
- perforation coronaire
- embolie gazeuse
- embols périphériques
- dissection aortique
- hémorragie au point de ponction
- infection
- resténose post angioplastie (30 à 50 % des cas)

Copyrighted material

- **L'endoprothèse (Stent)** diminue le risque de sténose mais nécessite un traitement anti agrégant par ticlopidine et Aspégic (100 mg/) pendant 28 jours puis relais par Aspégic (250 mg/j) de façon permanente. Le risque de resténose est estimé alors à 25 %, est maximal pendant les trois premiers mois et diminue progressivement jusqu'au sixième mois.

9.2.3.2. Traitement chirurgical

• Le pontage aorto coronaire

Une sternotomie est pratiquée. Il est mis en place une circulation extra corporelle. Puis le cœur est arrêté par une solution de cardioplégie (le plus souvent riche en potassium avec hypothermie). Enfin, une protection myocardique est assurée.

La revascularisation myocardique peut se faire par :

– Greffon veineux (saphène) :
 - avantage : matériel important permettant la réalisation de nombreux pontages
 - inconvénients : dégradation rapide (30 % d'occlusion à 10 ans) ; 2 anastomoses à réaliser
– Artère mammaire interne (collatérale de la sous clavière) : diamètre : 1,5 à 2,5 mm
 - avantages : une seule anastomose à réaliser, perméabilité longue >19 ans
 - inconvénients : dissection parfois difficile, longueur courte

La mortalité opératoire lors d'un pontage coronaire est multi factorielle :

– chez les patients âgés de moins de 65 ans avec bonne fonction ventriculaire gauche, en dehors de l'urgence : elle est estimée à 2 %
– la mortalité est plus importante lors d'une prise en charge urgente ou en cas d'une altération de la fonction ventriculaire gauche.
– Enfin, le sexe féminin semble également avoir une surmortalité.

– **Complications :**
 - infarctus du myocarde
 - insuffisance cardiaque aigue
 - accidents neurologiques (terrain athéromateux)
 - complications pulmonaires (pneumopathie,...)
 - dysjonction sternale
 - infection (médiastinite) : nécessitant une reprise chirurgicale
 - épanchement péricardique
– **Indications :**
 - lésions tritronculaires
 - sténoses du tronc commun de la coronaire gauche (double pontage sur l'artère interventriculaire et sur une artère marginale)
 - patients diabétiques

• Transplantation cardiaque

– âge < 65 ans
– en cas d'altération majeure de la fonction ventriculaire gauche

Copyrighted material

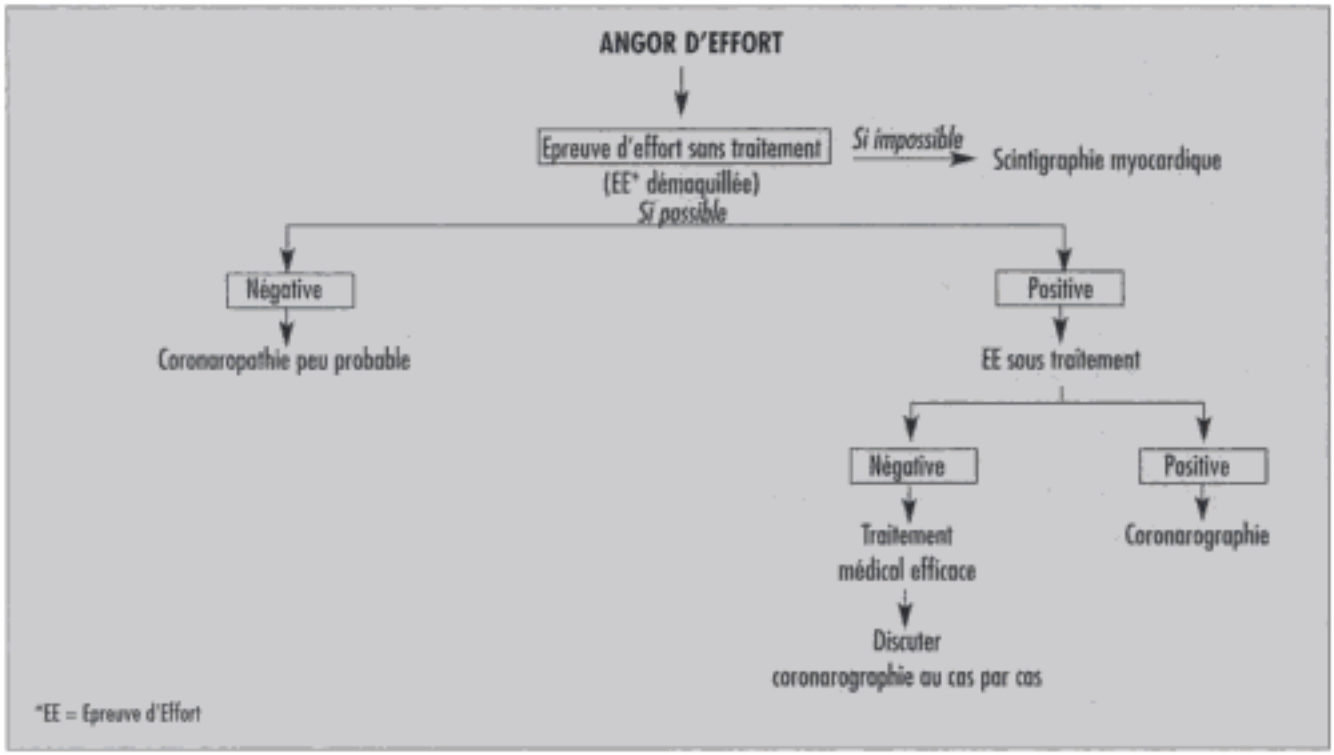
9.3. Traitement de l'angor instable

- hospitalisation en unité de soins intensifs (USI) cardiaques
- surveillance clinique et tension artérielle
- polythérapie d'emblée avec Aspirine, dérivés nitrés, béta bloquants ou inhibiteurs calciques (si contre indication aux anticoagulants) et anticoagulation par héparine IV. Une oxygénothérapie est nécessaire.

9.4. Traitement de l'angor de Prinzmetal

Il nécessite une correction des facteurs de risque cardiovasculaire, en particulier le tabac. Du point de vue thérapeutique, les inhibiteurs calciques et les dérivés nitrés sont des traitements de choix.

EN PRATIQUE : PRISE EN CHARGE DE L'ANGOR D'EFFORT



Prescription lors d'un angor instable :

- Repos strict au lit
- 2 voies veineuses
- Scope
- Oxygénothérapie nasale (3 l/mn) en l'absence de contre-indication
- Aspirine IV : 250 mg
- Bétabloquant (en l'absence de contre-indication, sinon inhibiteur sélectif)
- Héparine de bas poids moléculaire à dose curative
- Dérivés nitrés à la seringue électrique

Prescription lors d'un angor d'effort :

- Correction de facteurs de risque
- Bétabloquant (si contre-indication : inhibiteurs calciques)
- Aspirine 75 mg
- ± dérivés nitrés
- Statines
- Trinitrine sub lingual : 1 bouffée en cas de douleur, sous la langue

Copyrighted material

Chapitre 3

L'infarctus du myocarde (IDM)

1. DÉFINITION

L'IDM est une nécrose myocardique liée à une occlusion coronaire aiguë. Il y a environ 100 000 IDM par an en France dont 10 à 15 % sont mortels à un mois.
Le diagnostic d'un IDM doit être le plus précoce afin que les traitements de désobstruction puissent être débutés avant que la nécrose ne soit irréversible.

2. PHYSIOPATHOLOGIE (voir également le chapitre Epidémiologie)

2.1. Mécanismes de la thrombogénèse

STÉNOSE ET THROMBOSE

La thrombogénèse artérielle coronaire peut se faire à partir d'une lésion endothéliale préexistante.
La lésion endothéliale préexistante entraîne une adhésion plaquettaire au collagène sous endothélial. Cette adhésion plaquettaire est rendue irréversible par la libération d'ADP, de sérotonine et l'action des glycoprotéines GPIIb IIIa qui vont activer les voies intrinsèque et extrinsèque de la coagulation et être responsables de la formation du thrombus.

La thrombogénèse peut également se faire sans lésion endothéliale préexistante, à partir d'une plaque athéromateuse non compliquée mais très sténosante. La sténose entraîne une activation directe et indirecte des plaquettes. Des facteurs aggravants de cette activation plaquettaire sont : le tabac, le stress, la sécrétion de catécholamines. Les agrégats plaquettaires formés, responsables de thrombus vont entraîner une occlusion coronaire.

2.2. Les effets myocardiques de l'obstruction coronaire

Expérimentalement, on a montré qu'une ischémie de plus de 40 minutes entraînait une nécrose sous endocardique. Lorsque l'occlusion coronaire dure plus de 6 heures, il y a également une atteinte du myocarde sous épicardique responsable d'une nécrose transmurale (atteinte de toute la paroi myocardique).

3. DIAGNOSTIC

Le diagnostic doit être fait rapidement avant que l'obstruction coronaire n'entraîne une nécrose définitive.

3.1. Forme typique : IDM transmural (avec onde Q)

3.1.1. Signes fonctionnels

Douleur angineuse rétrosternale, en barre, constrictive, prolongée qui dure depuis plus de 30 minutes, intense, angoissante, qui irradie à la mâchoire et au bras gauche, voire aux deux poignets, résistante à la Trinitrine.
Si l'IDM inaugure la maladie coronaire (premier événement de cardiopathie ischémique), il s'agit d'un IDM de novo.
Très souvent, l'infarctus est précédé d'une phase d'angor instable.

3.1.2. Signes d'accompagnement

- **Signes digestifs :** il s'agit de nausées et de vomissements qui peuvent être prédominants.

Copyrighted material

- **Signes cardiaques :** Il peut y avoir également un malaise syncopal (hypertonie vagale ou trouble du rythme), des palpitations si l'infarctus se complique de troubles du rythme.
- **Signes respiratoires :** peut également s'associer une dyspnée en cas d'insuffisance cardiaque, si l'infarctus touche une partie importante du myocarde avec une altération de la fonction systolique
- **Signes généraux :** enfin, il existe une fébricule qui apparaît en général de façon retardée, 24 heures après un infarctus, en rapport avec la libération du contenu cellulaire de la cellule nécrosée.

3.1.3. Signes physiques

En l'absence de complications, **l'examen clinique d'un patient atteint d'un IDM est pauvre**. On recherche une pâleur, des sueurs, une hypotension artérielle, ainsi que l'apparition d'un souffle cardiaque.

3.1.3.1. Auscultation cardiaque

En cas de complications, lors de l'auscultation cardiaque, on peut retrouver :

- **une tachycardie** qui est soit une tachycardie réactionnelle dans le cadre d'une insuffisance cardiaque, soit un trouble du rythme tel qu'une tachycardie ventriculaire (complication rythmique de l'IDM).
- **une insuffisance cardiaque :** le bruit de galop qui est en général un B3,
- **un frottement péricardique ou un souffle d'insuffisance mitrale** (par exemple, en cas d'infarctus inférieur, lors d'une dysfonction de pilier de la valve mitrale qui va entraîner une insuffisance mitrale).
- **Enfin, en cas d'infarctus septal profond**, un souffle de communication interventriculaire en rayon de roue médiathoracique.

3.1.3.2. Auscultation pulmonaire

L'auscultation pulmonaire permet d'établir la classification de Killip qui est une classification pronostique de l'IDM et qui comporte 4 stades :

CLASSIFICATION DE KILLIP (AUSCULTATION PULMONAIRE)

– **Stade I :** l'auscultation pulmonaire est normale et il n'y a pas de râle crépitant. Si les patients sont au stade Killip I au moment de leur infarctus la mortalité est inférieure à 5 % (donc, bonne valeur pronostique lorsque le patient n'a pas d'insuffisance cardiaque)

– **Stade II :** présence de râles crépitants au niveau des deux bases. Mortalité de 15 à 30 %

– **Stade III :** présence de râles crépitants dans les deux champs pulmonaires (œdème aigu pulmonaire). Mortalité de 30 %

– **Stade IV :** choc cardiogénique. Mortalité importante : 80 %.

Plus le grade de la classification de Killip est important, plus le pronostic est péjoratif.

3.1.3.3. Autres signes

On recherche également des signes d'insuffisance cardiaque droite, surtout lorsqu'il s'agit d'un infarctus inférieur avec extension au ventricule droit. Cela entraîne des signes d'insuffisance cardiaque droite (turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire, œdèmes).

3.1.4. Électrocardiogramme

On réalise rapidement un électrocardiogramme qui confirme le diagnostic d'IDM et sur lequel on aura des signes directs et indirects d'IDM.

Copyrighted material

– **Signes directs d'IDM :**

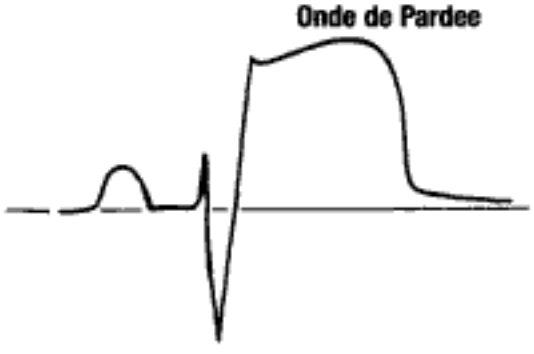
Dans les trois premières heures, le premier signe que l'on voit à l'ECG est une ischémie sous endocardique, c'est-à-dire des ondes T qui sont géantes, pointues et symétriques :

ECG 1 : Lésion sous endocardique (3 premières heures)



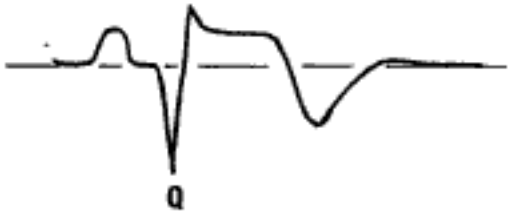
Vers la 4e heure après l'apparition de la douleur, on aura une lésion sous épicardique, c'est-à-dire un sus décalage du segment ST convexe vers le haut qui englobe l'onde T (onde de Pardee) :

ECG 2 : Lésion sous épicardique (4e heure)



Vers la 6e heure, apparaît l'onde Q de nécrose.

ECG 3 : onde Q de nécrose (6e heure)



Ensuite, il existe une régression du sus décalage du segment ST avec négativation de l'onde T.

Copyrighted material

– **Signes indirects :**

Ce sont les images en miroir : dans le territoire opposé à l'infarctus (par exemple s'il s'agit d'un infarctus inférieur : dans le territoire antérieur), il existe un sous décalage du segment ST.
Ceci est dû à l'absence d'activité électrique dans le territoire infarci. C'est donc l'activité de la paroi opposée qui est enregistrée.

TERRITOIRES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES DE L'IDM :

- **Antéro-septal :** onde Q en V1-V2-V3
- **Antéro-septo-apical :** onde Q en V1-V2-V3-V4
- **Antérieur étendu :** atteinte de V1 à V6 + D1 et VL
- **Apical** (atteinte de la pointe du ventricule gauche) : onde Q en V4 + microvoltage dans les dérivations périphériques
- **Inférieur :** onde Q dans les dérivations D2-D3-VF
- **Inféro-latéral :** modifications électriques en D2-D3-VF-D1-VL-V5-V6
- **Basal :** onde Q en V7-V8-V9 + miroir (grande onde R en V1)
- **Inféro-basal :** atteinte en D2-D3-VF-V7-V8-V9
- **Inférieur avec extension au ventricule droit :** onde Q en V3R-V4R-VE
- **Latéral :** onde Q en V5-V6
- **Latéral haut :** onde Q en D1-VL
- **Septal profond :** association d'un infarctus antéro-septal à un infarctus inférieur (D2, D3, VF, V1, V2, V3)

FORMES ÉLECTRIQUES D'IDM : DIFFICULTÉS D'INTERPRÉTATION

Lorsque l'ECG de base est anormal, le diagnostic électrocardiographique d'IDM peut être difficile.
Plusieurs situations peuvent exister :
– **le bloc de branche gauche** (BBG) masque les signes d'infarctus antérieur. Lors d'un BBG, on a un aspect QS de V1 à V3 qui n'est pas pathologique. Un signe oriente le diagnostic d'infarctus lorsqu'il est présent et correspond au **signe de Cabrera** qui est un crochetage large et profond de la partie ascendante de l'onde S de V1 à V3.
– **si le patient a un stimulateur cardiaque**, les troubles de la repolarisation induits par l'entraînement électrosystolique sont difficilement interprétables.
– **lors du syndrome de pré excitation (Wolff Parkinson White)**, l'onde delta peut donner un aspect de pseudo nécrose.

3.1.4. Cas particulier : IDM sans onde Q

C'est l'infarctus sous endocardique sans onde Q. Il s'agit d'un infarctus non transmural qui est limité aux couches **sous endocardiques sur l'ECG**. Il existe une lésion sous endocardique, c'est-à-dire un sous décalage du segment ST persistant :

ECG 4 : Lésion sous endocardique

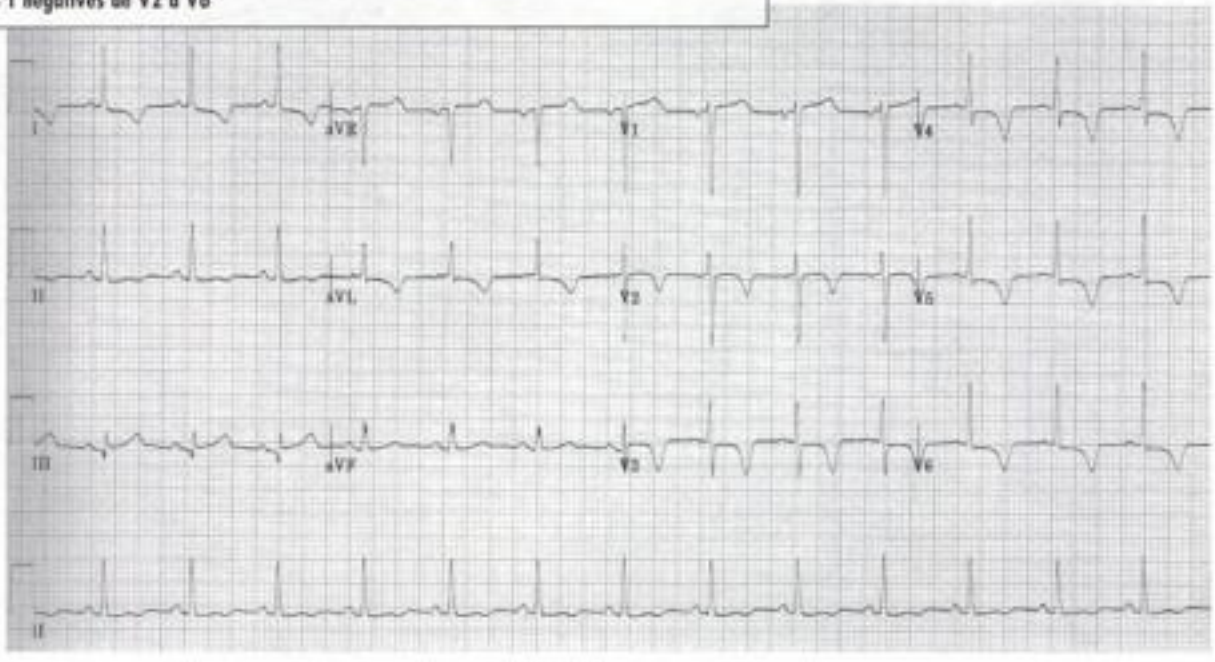


Sur le plan physiopathologique, il s'agit d'une diminution transitoire du débit sanguin coronaire sans obstruction complète de l'artère coronaire. Ce sont en général des infarctus de taille limitée mais les récidives à un an sont beaucoup plus fréquentes que pour les infarctus transmuraux.

Copyrighted material

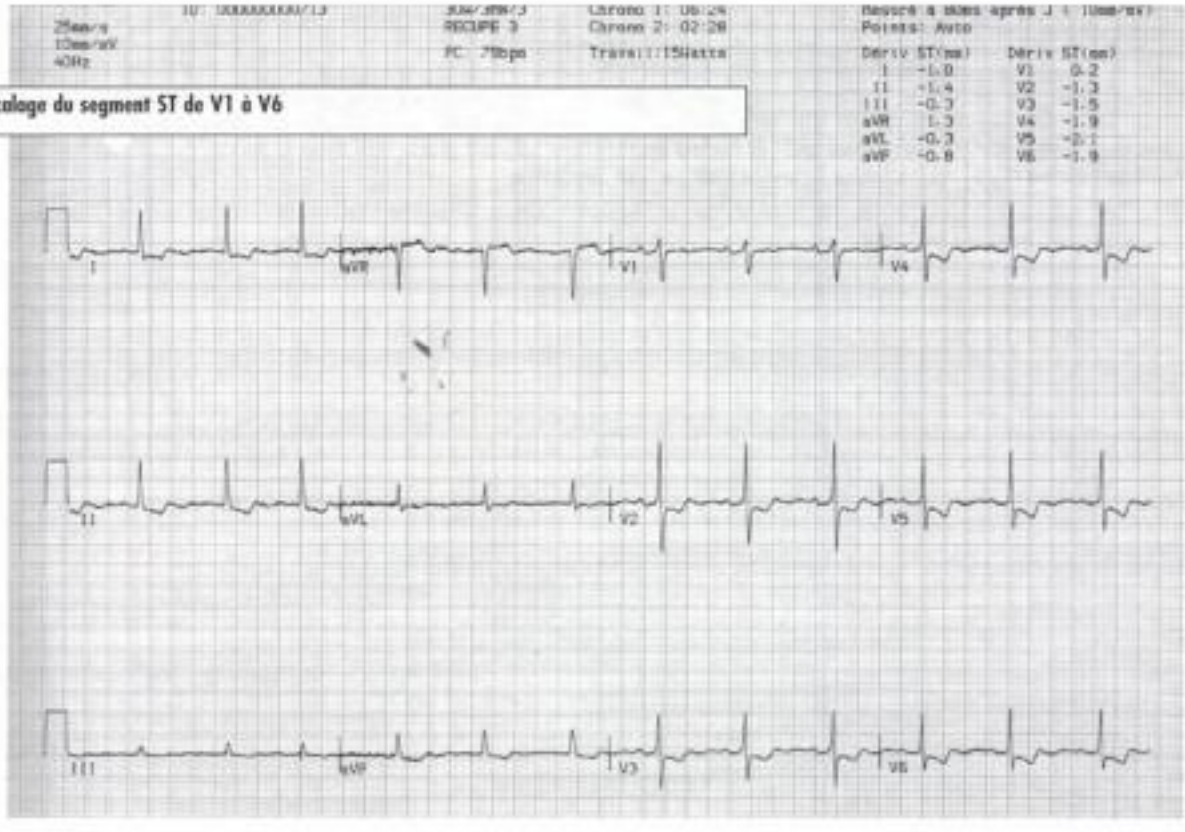
ECG 5 : Ischémie myocardique

Rythme sinusal : Ischémie myocardique dans le territoire antérieur étendu
Ondes T négatives de V2 à V6



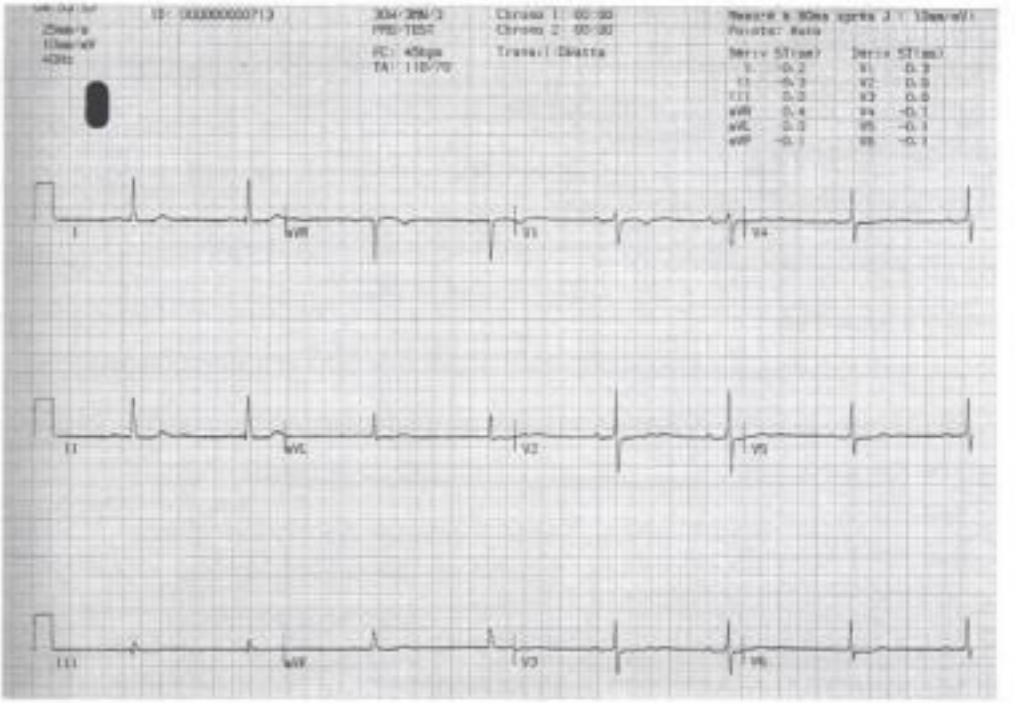
ECG 6 : Lésion sous endocardique antérieure étendue
1. Rythme sinusal à 79/mn

Sous-décalage du segment ST de V1 à V6

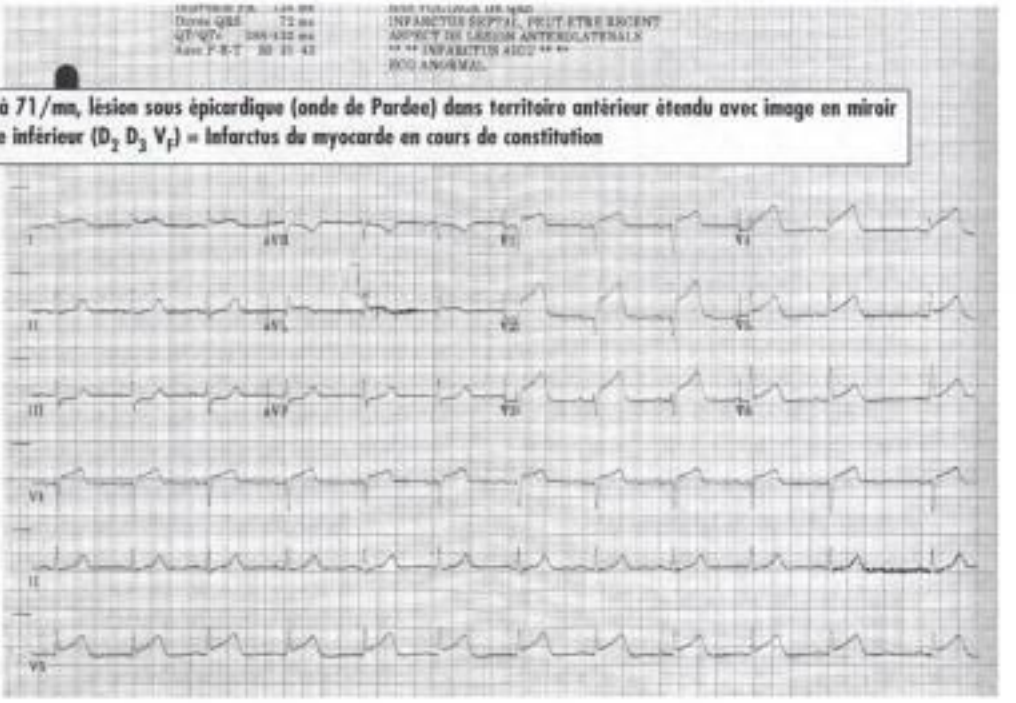


Copyrighted material

2. Après traitement par Trinitrine



ECG 7 : Lésion sous épicardique antérieure étendue
IDM antéro septal et apical



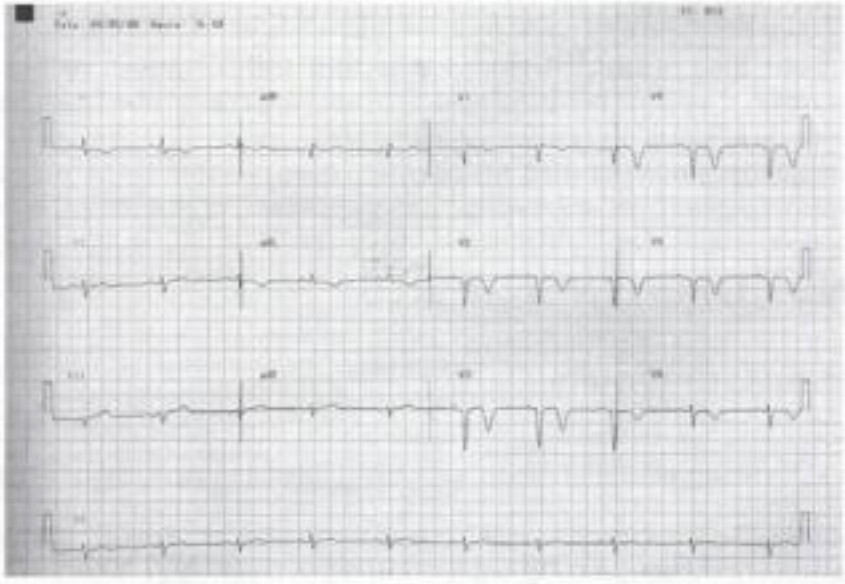
Rythme sinusal à 71/mn, lésion sous épicardique (onde de Pardee) dans territoire antérieur étendu avec image en miroir dans le territoire inférieur (D_2 D_3 V_F) = Infarctus du myocarde en cours de constitution

Copyrighted material

IDM Inférieur en cours de constitution
Fibrillation auriculaire, lésion sous endocardique en D_2 D_3 V_f avec miroir dans le territoire antérieur

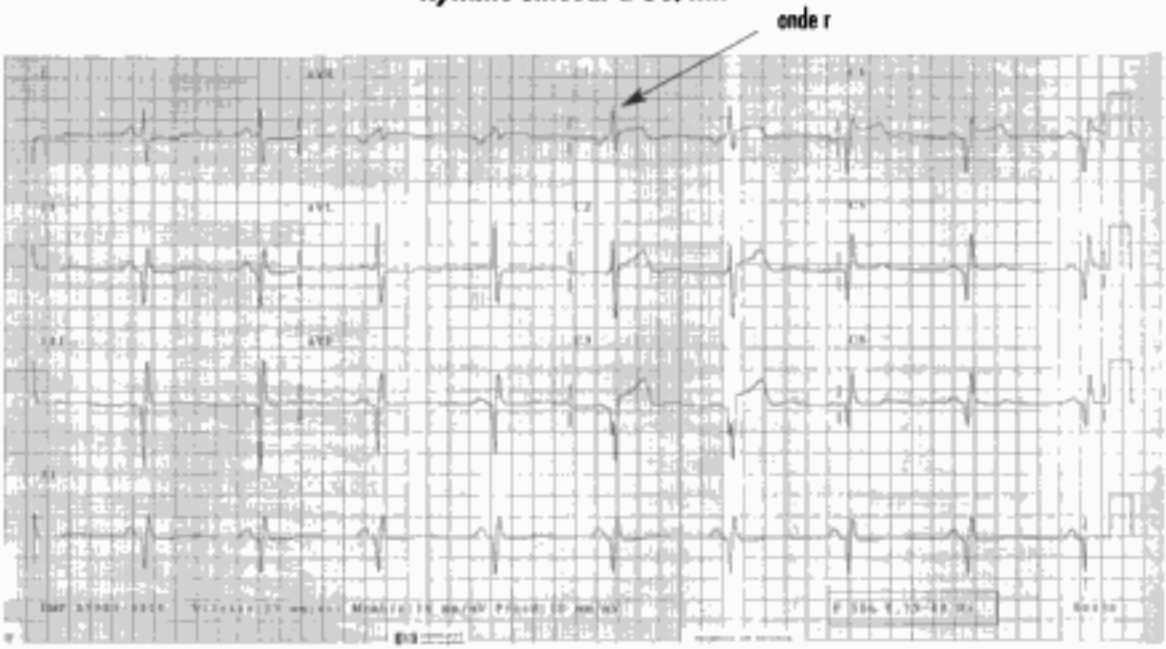


Séquelle de nécrose étendue : onde Q en V_1 - V_5 et onde T négative
Rythme sinusal à 60/mn



Copyrighted material

Séquelle de nécrose inféro apico latéro basale avec image en miroir : onde r en V_1
Rythme sinusal à 53/mn



3.2. Formes cliniques

- **Il existe des infarctus totalement indolores** découverts sur un ECG systématique : c'est l'ischémie myocardique silencieuse. Elle survient plus fréquemment chez le diabétique qui est atteint souvent de neuropathie (il y aura donc une diminution de la sensibilité à la douleur) et chez le sujet âgé.
- **Un infarctus peut être d'emblée révélé par une complication**, comme un accident vasculaire cérébral par migration d'un thrombus initialement intraventriculaire gauche ou un œdème aigu pulmonaire (lorsque l'altération de la fonction systolique est importante).
- **Les troubles digestifs peuvent être au premier plan.** Ce sont des patients qui pourront arriver aux urgences par l'intermédiaire du service chirurgical (l'infarctus sera le plus souvent inférieur).

4. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

4.1. Dosages enzymatiques

AUGMENTATION DU TAUX DES ENZYMES CARDIAQUES À LA PHASE AIGUË DE L'IDM

– La **troponine I cardiaque** (troponine Ic) est précoce et spécifique et s'élève dès la **troisième heure**. Elle diminue de façon très progressive.
– **La myoglobine** s'élève dès la **2e heure** : la répétition des mesures de myoglobine permettra de calculer la pente de la myoglobine, facteur, si elle est élevée, de reperméabilisation.
– **La créatine phosphokinase (CPK)** en particulier sa fraction MB est spécifique du myocarde. Son élévation apparaît **vers la 4e heure**. L'élévation des CPK est significative lorsqu'elles atteignent une valeur deux fois supérieure à la normale (fraction MB positive lorsqu'elle est supérieure à 6 % du total). Le pic des CPK sera maximum entre la 12e et la 14e heure. Il est très important au cours d'un infarctus d'avoir le pic de CPK, nécessitant la réalisation d'un cycle enzymatique. Plus le pic de CPK sera élevé, plus l'infarctus sera de taille importante. La précocité du pic, en cas de traitement de revascularisation, est un signe de reperméabilisation. En général, les CPK reviennent à la normale en 3 à 4 jours.
– **Autres enzymes qui s'élèvent de façon plus tardive, au delà de la 24e heure :** ce sont les ASAT (pic vers la 24e heure) puis les LDH (pic vers la 36e heure).

4.2. Échocardiographie

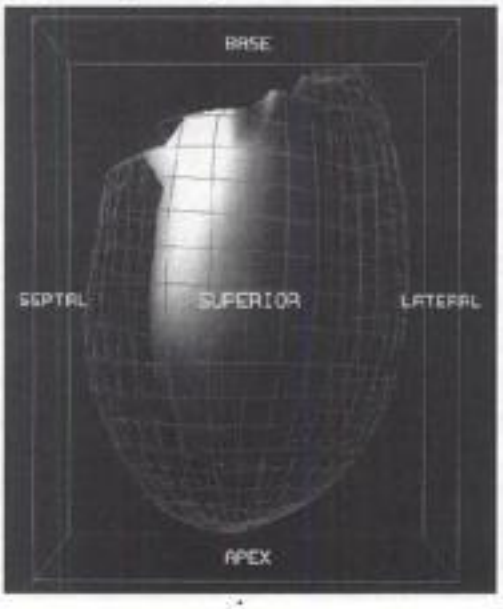
L'échocardiographie est le premier examen à réaliser systématiquement lorsqu'un patient vient pour un infarctus, à faire soit dans les premières heures soit dans les premiers jours.

- L'interruption du flux coronaire va créer une altération au niveau de la cinétique segmentaire du ventricule gauche. Il s'agit soit d'une hypokinésie (diminution de la contractilité), soit d'une akinésie (les parois ne bougent plus), soit d'une dyskinésie (c'est-à-dire que la paroi bouge de façon paradoxale).
- Lorsqu'un patient fait un infarctus, la cinétique segmentaire est analysée avec le calcul de la fraction d'éjection globale du ventricule gauche pour voir le retentissement de l'infarctus sur la fonction systolique.
- La recherche d'un thrombus intraventriculaire gauche surtout si l'infarctus a une localisation antérieure est importante et systématique.
- Elle permettra également de voir des complications comme la communication interventriculaire, l'apparition d'une insuffisance mitrale par dysfonction de pilier ou d'un épanchement péricardique.

4.3. Angioscintigraphie cavitaire

On peut la réaliser si le patient n'est pas échogène. Elle va permettre de calculer la fraction d'éjection isotopique du ventricule gauche et donnera des renseignements sur la cinétique segmentaire.

Angiographie isotopique
(technique du gated spect) Évaluation de la fraction d'éjection à 57 %



Volume (1) : 64 ml
EDV (8) : 70 ml
ESV (4) : 30 ml
EF : 57 %

4.4. Scintigraphie myocardique de repos au Thallium

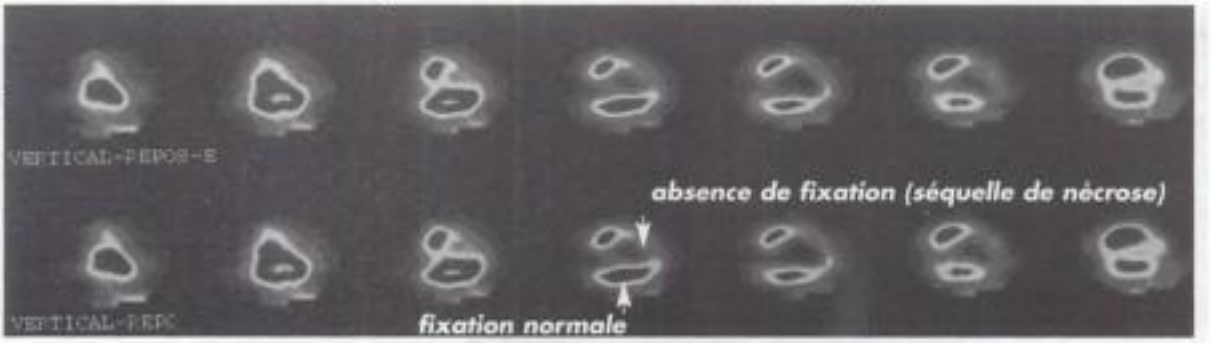
On injecte au patient du Thallium 201, analogue du potassium, qui va pouvoir pénétrer dans les cellules vivantes ou au moins viables. En cas de nécrose myocardique, le Thallium ne pénètre pas dans les cellules nécrosées entraînant une lacune ou « trou » de fixation.
Par contre, toutes les cellules peuvent ne pas être nécrosées, cet examen permet l'**étude de la viabilité** : en effet, lorsque le Thallium pénètre un peu dans les cellules, elles peuvent récupérer une certaine fonction contractile, en particulier lorsqu'une revascularisation est pratiquée, c'est-à-dire qu'un débit coronaire suffisant est rétabli.

Copyrighted material

Scintigraphie myocardique au thallium couplée à un test d'effort
—> ischémie myocardique antérieure étendue
(image inférieure : repos ; image supérieure : effort)



Scintigraphie au thallium de repos : coupe grand axe
Défaut de perfusion dans le territoire septal et apical



4.5. Échographie de stress

ÉTUDE DE LA VIABILITÉ MYOCARDIQUE PAR ÉCHOGRAPHIE DE STRESS

L'étude de la viabilité myocardique par l'échographie de stress se fait sous de faibles doses de Dobutamine : on note une **amélioration de la contraction si le myocarde est viable.**

La viabilité myocardique correspond à deux états :

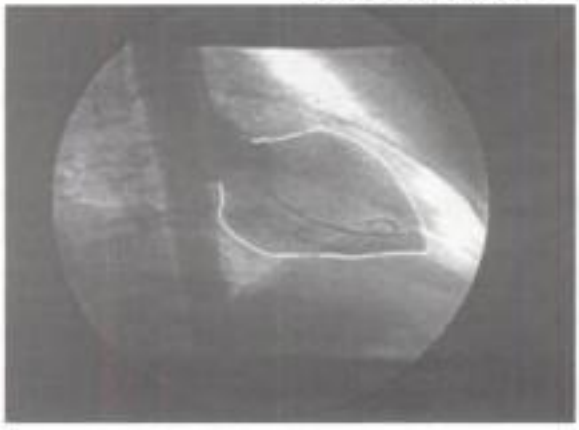
– **Sidération :** dysfonction myocardique, réversible en quelques heures ou quelques jours —> le myocarde va récupérer une contractilité normale,
– **Hibernation :** dysfonction myocardique prolongée, associée à une réduction chronique du flux coronaire avec une baisse proportionnelle de la contraction régionale, potentiellement réversible. Les cellules en hibernation ne sont pas complètement nécrosées —> si le diagnostic est confirmé : c'est une indication à la revascularisation.

La méthode de référence pour l'étude de la viabilité est la tomographie par émission de positons, réalisée de façon exceptionnelle.

Copyrighted material

4.6. Ventriculographie

Ventriculographie - Fraction d'éjection à 71 %



Temps Diastolique (TD) OAD 30 °



Temps Systolique (TS) OAD 30 °

4.7. Coronarographie

Coronarographie

• Sténose de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) (ATL : angioplastie transluminale)





5. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS DE L'IDM

5.1. Péricardite aiguë

- **La douleur est augmentée par l'inspiration profonde** contrairement à la douleur de l'infarctus qui n'est pas modifiée par la respiration.
- **Il existe une fièvre immédiate** (quand IDM, la fièvre est d'apparition retardée).
- **Un frottement péricardique** bien qu'inconstant doit être recherché à l'auscultation cardiaque.
- **Sur l'ECG : le sus décalage de ST est concave vers le haut et diffus sans image de miroir.** Il n'y aura pas de **systématisation** dans un territoire, cela touchera **toutes les dérivations**. Il faut réétudier un sous décalage du segment PQ.
- **L'échocardiographie** confirme le diagnostic.

Copyrighted material

5.2. Dissection aortique

- **La douleur est dorsale à irradiation descendante, migratrice.**
 Elle peut se compliquer d'une insuffisance aortique qui doit être réétudiée systématiquement à l'auscultation cardiaque.
- **A l'examen clinique**, selon la localisation de la dissection, on pourra avoir une asymétrie des pouls et de la pression artérielle.
- **L'ECG per critique est normal.**
- **La radiographie pulmonaire** montre, en cas de dissection aortique, un élargissement du médiastin supérieur.
- **A l'échocardiographie** l'analyse de l'aorte (surtout à l'échocardiographie transœsophagienne), révèle un voile intimal dans l'aorte séparant la lumière normale du vaisseau de la zone disséquée.

5.3. Urgences chirurgicales et abdominales

Devant tout syndrome abdominal aigu, il faut faire un ECG puisqu'il peut s'agir de formes masquées d'IDM, surtout inférieur.

5.4. Embolie pulmonaire

- **La douleur** de l'embolie pulmonaire peut être atypique pseudo-angineuse mais elle sera le plus souvent associée à une polypnée.
- **L'examen clinique** recherchera des signes de phlébite ainsi que des signes d'insuffisance cardiaque droite.
- **Sur l'ECG**, il peut exister un bloc de branche droit et des troubles de la repolarisation inférieurs et antéro-septaux.
- **Les gaz du sang** retrouvent une hypoxie et une hypocapnie (effet shunt) que l'on ne retrouve pas en cas d'IDM.
- **L'échocardiographie** oriente le diagnostic lorsqu'il existe une dilatation des cavités cardiaques droites ou une hypertention artérielle pulmonaire.

5.5. Angor instable

Certains angors instables peuvent se présenter comme un infarctus.

- **Il peut s'agir d'une douleur** angineuse prolongée durant plus de 30 minutes. Toute douleur angineuse qui dure plus de 30 minutes et qui résiste à la Trinitrine, doit être considérée jusqu'à preuve du contraire comme un infarctus du myocarde.
- C'est l'**absence d'élévation des enzymes cardiaques** et l'absence d'apparition de troubles cinétiques à l'échographie qui redresseront le diagnostic.

6. TRAITEMENT DE L'IDM

Le but du traitement de l'IDM est de :

- soulager la douleur,
- limiter la nécrose,
- réduire le travail du cœur,
- prévenir les complications,
- lutter contre l'insuffisance cardiaque.

Copyrighted material

6.1. Traitement général

6.1.1. Traitement médical

- **Pour calmer la douleur**, on peut administrer des morphiniques (Chlorhydrate de Morphine 1 cg) (attention : ne jamais faire d'injection intramusculaire au moment de l'infarctus). Cependant, il faut être prudent car les antalgiques peuvent masquer une récidive douloureuse.
- **Oxygène nasal.**
- **Héparine en IV :** d'abord bolus de 5000 UI puis 500 UI/kg/j avec adaptation de la dose en fonction du TCA (qui doit être compris entre 1,5 à 2,5 fois le témoin). Le traitement sera prolongé pendant 2 à 5 jours puis un traitement préventif par HBPM sera débuté (des inhibiteurs spécifiques de la thrombine sont à l'étude : Hirudine et Argatroban).
- **Aspirine en IV :** 160 à 325 mg avec relais per os : cela diminue le risque de récidive de l'IDM et de mortalité (à prescrire en l'absence d'allergie).
- **Nitrés par voie IV** s'il n'y a pas d'IDM du ventricule droit ou de chute de la pression artérielle.
- **Béta bloqueurs** par voie IV ou per os s'il n'y a pas de contre indication, ceux-ci diminuant de façon significative la mortalité.

IL EXISTE PLUSIEURS MODES D'ACTION DES BÉTABLOQUANTS AU COURS DE L'IDM

- Diminution de travail cardiaque : inotrope-
- Diminution de la fréquence cardiaque : chronotrope -
- Diminution de la pression artérielle
- Diminution des effets des catécholamines sanguines (diminution du trouble du rythme)
- Redistribution du débit coronaire des couches sous péricardiques vers les couches sous endocardiques (les plus sensibles).

- **Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion** (IEC) : on les prescrira lorsque la fraction d'éjection est inférieure ou égale à 35 %. On les introduira dans les premiers jours car à la phase aiguë de l'infarctus, il y a une activation du système rénine - angiotensine - aldostérone.

ACTIONS DES IEC AU COURS DE L'IDM

- vasodilatateurs aux niveaux artériel et veineux, donc ils diminuent la pré et la post-charge
- diminution des besoins en oxygène du myocarde
- amélioration du débit cardiaque et de la perfusion myocardique
- diminution de la tension pariétale du ventricule gauche
- limite l'extension de la nécrose et le risque d'apparition de l'insuffisance cardiaque
- diminution de la mortalité post-infarctus en cas d'altération de la fonction systolique.

- **Les statines** sont des hypolipémiants dont le mécanisme d'action est l'inhibition de l'HMG CoA réductase. Les statines permettent de diminuer l'instabilité de la plaque, diminuent l'agrégation plaquettaire et le taux de cholestérol en particulier le LDL cholestérol au niveau de sa synthèse hépatique. Enfin, les statines diminuent l'agrégabilité plaquettaire

6.1.2. Traitement des complications

- **Lors d'un syndrome vagal** (bradycardie, sueurs, pâleur, hypotension artérielle), un traitement par atropine est nécessaire en injection IV (0,5 à 1 mg).
- **Les troubles du rythme ventriculaire** (extrasystolie et tachycardie ventriculaires) peuvent être traités par : Xylocaïne = Xylocard® en IV à raison d'1 mg/kg ou par amiodarone.
- **En cas d'œdème aigu du poumon**, les béta-bloqueurs sont contre indiqués. On prescrira alors des diurétiques d'action rapide comme le furosémide = Lasilix® en IV.

Copyrighted material

- **Les troubles de la conduction** doivent être traités spécifiquement : lors d'un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) un traitement par Isuprel® est débuté (5 ampoules dans 250 ml de G 5 % à l'abri de la lumière). On ajuste le débit pour obtenir une fréquence cardiaque aux alentours de 60/mn. Cela est temporaire puis une sonde d'entraînement intra-cavitaire électrosystolique sera mise en place si le trouble conductif persiste, surtout lors de l'infarctus de localisation antérieure.

6.2. Traitement spécifique de reperméabilisation coronaire

Il est nécessaire de débuter le traitement avant la 6e heure à partir de laquelle la nécrose est constituée, pour permettre de reperméabiliser l'artère coronaire.

Pour reperméabiliser l'artère :

6.2.1. la thrombolyse intraveineuse

C'est une méthode qui a prouvé son efficacité en diminuant la mortalité de l'IDM à la première heure de 50 % ; entre la 3e et la 6e heure, de 20 %.

6.2.1.1. Indications

INDICATIONS DE LA THROMBOLYSE

– **Douleur angineuse durant depuis plus de 30 minutes, qui résiste à la Trinitrine et évolue depuis moins de 6 heures.**
– **Et modifications électriques sur l'ECG :** sus décalage du segment ST de plus de 1 mm dans deux dérivations standards ou sus décalage du segment ST de plus de 2 mm dans deux dérivations précordiales contiguës.

6.2.1.2. Principaux produits utilisés

- **Le médicament le plus utilisé est le r-tpa = Actilyse®**, qui est un activateur tissulaire du plasminogène. L'avantage de ce produit est qu'il a une affinité plus importante pour le caillot, a priori induit peu de risques hémorragiques. Il est formé à partir de cellules tumorales par génie génétique. Ce produit s'utilise en général avec un bolus initial puis une perfusion continue de 60 minutes (1 mg/kg) en intra veineux. Une surveillance du TCA et de la fibrinémie (car il y a un risque de diminution du taux de fibrine) est nécessaire.
- **Streptokinase = Streptase®,** produite à partir du streptocoque. Le risque de la streptokinase est qu'elle est fortement antigénique, donc il y a un risque allergique important. La dose habituellement utilisée est de 1,5 millions d'unités en une heure
- **Urokinase® :** elle est fabriquée à partir de culture de cellules rénales. La dose habituelle est de 2 millions d'unités en une heure.

6.2.1.3. Complications de la thrombolyse

La thrombolyse entraîne un risque hémorragique important. Il y a donc de nombreuses contre-indications qu'il faudra rechercher de façon scrupuleuse avant de la débuter :

Copyrighted material

CONTRE-INDICATIONS ABSOLUES DE LA THROMBOLYSE : SI RISQUE HÉMORRAGIQUE

- toute hémorragie en cours ou récente
- toute intervention chirurgicale datant de moins de 10 jours
- abord artériel datant de moins de 48 heures non compressible
- antécédent d'hémorragie cérébrale (quelle que soit sa date)
- accident vasculaire cérébral récent de moins de deux mois, même s'il n'est pas hémorragique
- réanimation cardio-respiratoire prolongée traumatisante
- grossesse
- dissection aortique.

Contre indications relatives de la thrombolyse :

- âge supérieur à 75 ans
- hypertension artérielle sévère non contrôlée
- poussée récente d'ulcère gastro duodénal
- injection intramusculaire
- traitement par antivitamines K au long cours ou par Ticlid®
- insuffisance hépatique ou rénale sévère

6.2.1.4. Critères de reperfusion après une thrombolyse

Pour savoir si une thrombolyse a été efficace ou pas, un certain nombre de signes cliniques et électriques vont permettre de préjuger de la reperfusion coronaire. Cette évaluation est contemporaine de la désobstruction.

LE DIAGNOSTIC DE REPERFUSION EST CLINIQUE ET ÉLECTRIQUE :

– douleur thoracique :

- régression rapide
- parfois majoration transitoire

– hémodynamique :

- hypotension
- syndrome bradycardie - hypotension
- voire dissociation électromécanique transitoire (activité électrique présente sur l'ECG mais inefficace sur le plan mécanique)

– apparition de troubles du rythme et de la conduction pendant la thrombolyse ou juste après. Il peut s'agir de :

- trouble du rythme : soit des extrasystoles ventriculaires, soit une fibrillation ventriculaire, soit un rythme idioventriculaire accéléré (RIVA) qui correspond à une tachycardie ventriculaire lente (rythme à QRS larges mais avec une fréquence inférieure à 100/mn), soit des épisodes de tachycardie ventriculaire soutenue (TVS) ou non soutenue.
- troubles de conduction : soit une bradycardie sinusale qui apparaît au cours de la thrombolyse, soit un bloc sino-auriculaire (BSA), soit un bloc auriculo-ventriculaire (BAV), soit un bloc de branche.

– modifications de la repolarisation :

- majoration du sus décalage du segment ST suivie d'une dégression

– régression du sus décalage du segment ST

- une négativation de l'onde T

– biologie : dosage des CPK et de la myoglobine.

- La précocité du pic de CPK est un facteur évoquant une reperfusion coronaire.

Copyrighted material

6.2.2. L'angioplastie transluminale coronaire

ANGIOPLASTIE TRANSLUMINALE : 2 SITUATIONS

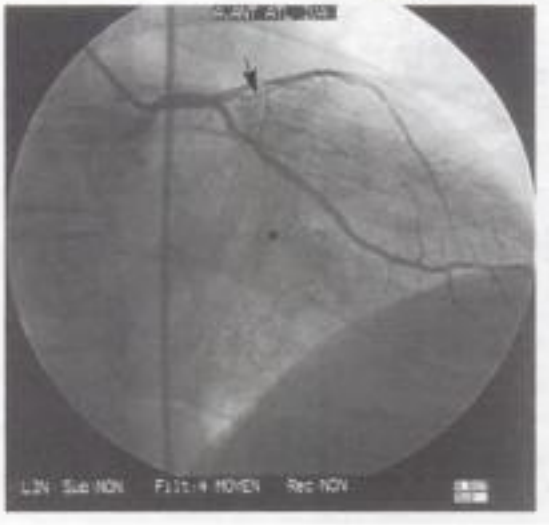
– **On pourra la réaliser si elle est disponible, dans un délai inférieur à 6 heures après le début de la douleur** (si contre indication à la thrombolyse) : c'est l'angioplastie primaire.
– **On la réalise aussi en l'absence de signe clinique ou électrique de reperfusion après une thrombolyse**, toujours dans le délai de 6 heures : c'est l'angioplastie de sauvetage.

(Le taux d'échec de la thrombolyse est d'environ 30 %.)

• **Technique :**

L'angioplastie est pratiquée au décours immédiat de la coronarographie. Si la sténose est accessible, une **dilatation à l'aide d'un ballonnet** placé en bout de sonde est réalisée (en général, on réalise deux à trois insufflations d'environ une minute), parfois associée à la **mise en place d'une endoprothèse (Stent)**.

Coronarographie
• Angioplastie avec mise en place d'un Stent





• **Traitements associés :**

Au-delà de la 6e heure, on prescrit un traitement conventionnel qui associe héparine (IV), aspirine (IV), dérivés nitrés (IV) s'il n'y a pas d'infarctus du ventricule droit, les béta bloquants en l'absence de contre indication ; enfin, au bout de la 24e heure, les IEC s'il y a une altération sévère de la fonction ventriculaire gauche.

7. ÉVOLUTION, PRONOSTIC

7.1. À la phase aiguë

La phase aiguë de l'infarctus correspond aux 48 premières heures. Le patient est hospitalisé en unité de soins cardiaques intensifs (USIC) pour une surveillance clinique rigoureuse à la recherche d'une récidive douloureuse.

Il sera nécessaire de réaliser :

– **un examen clinique** à la recherche de complications de l'infarctus : apparition d'un frottement péricardique, apparition de signes cliniques d'insuffisance cardiaque gauche ou d'un souffle systolique soit de communication interventriculaire soit d'insuffisance mitrale.
Il est habituel qu'un patient ayant fait un infarctus du myocarde ait de la fièvre au 2e jour, c'est-à-dire 24 heures après son infarctus.

Copyrighted material

- **une surveillance électrique** (ECG biquotidien) à la recherche de troubles du rythme, de troubles de la conduction ou d'une ischémie électrique.
- **une surveillance biologique**, en particulier les enzymes cardiaques.
 En général, à la phase aiguë d'un infarctus, il existe un syndrome inflammatoire.
- **Le traitement par héparine nécessite un contrôle du TCA** pour adapter la dose d'héparine avec surveillance des plaquettes ; l'apparition d'une thrombopénie entre le 9e et le 12e jour fera rechercher une thrombopénie induite par l'héparine.
- **une surveillance échographique.** C'est au cours de cette période de surveillance qu'une échographie cardiaque sera réalisée pour apprécier la taille de l'infarctus, calculer la fonction ventriculaire gauche, rechercher un anévrysme ventriculaire gauche, un épanchement péricardique et éventuellement, un thrombus intra ventriculaire gauche. Si l'échographie ne retrouve pas de thrombus, l'héparine intraveineuse pourra être interrompue à la 72e heure et remplacée par une seule injection d'héparine de bas poids moléculaire pour éviter les complications de décubitus.

7.2. Suivi après la phase aiguë

7.2.1. L'épreuve d'effort

- **Une épreuve d'effort** sera réalisée entre le 7e et le 10e jour à la recherche d'une ischémie myocardique résiduelle sous traitement.
 L'épreuve d'effort sera soit isolée soit couplée à une scintigraphie au Thallium, nécessaire lorsque l'épreuve d'effort est douteuse ou inadéquate.

7.2.2. Coronographie

- Si l'épreuve d'effort est positive au 7e - 10e jour, une **coronarographie** sera pratiquée afin de traiter les sténoses accessibles à un geste d'angioplastie ou éventuellement à un pontage aorto-coronaire.
- La coronarographie après un infarctus du myocarde n'est pas systématique et ne sera pratiquée que lorsqu'existe une ischémie ou une viabilité myocardique résiduelle sous traitement. Pour certaines équipes, la coronarographie est faite systématiquement pour les patients jeunes ou ayant des métiers à risque et quand il s'agit d'IDM sans onde Q en raison du risque important de récidive.

7.2.3. Suivi électrique

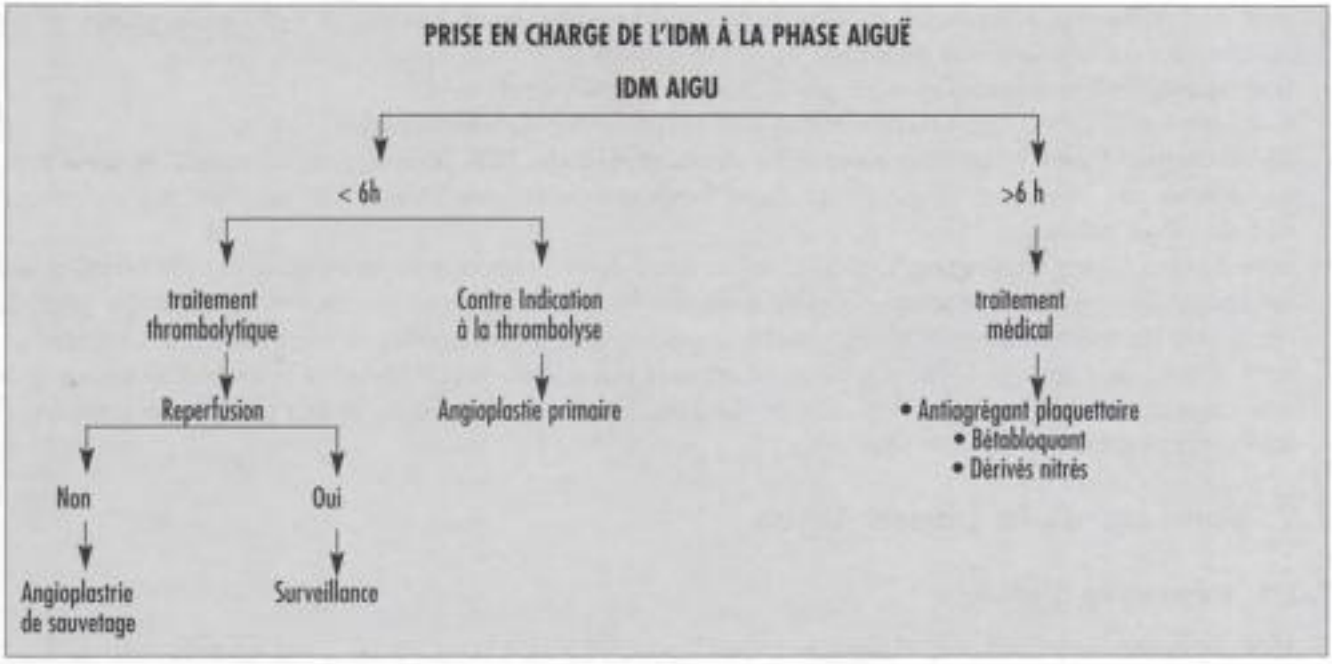
- Au delà du 15e jour, on peut faire une recherche de **potentiels ventriculaires tardifs** (PVT) et un examen Holter à la recherche de troubles du rythme ventriculaire pour adapter le traitement.

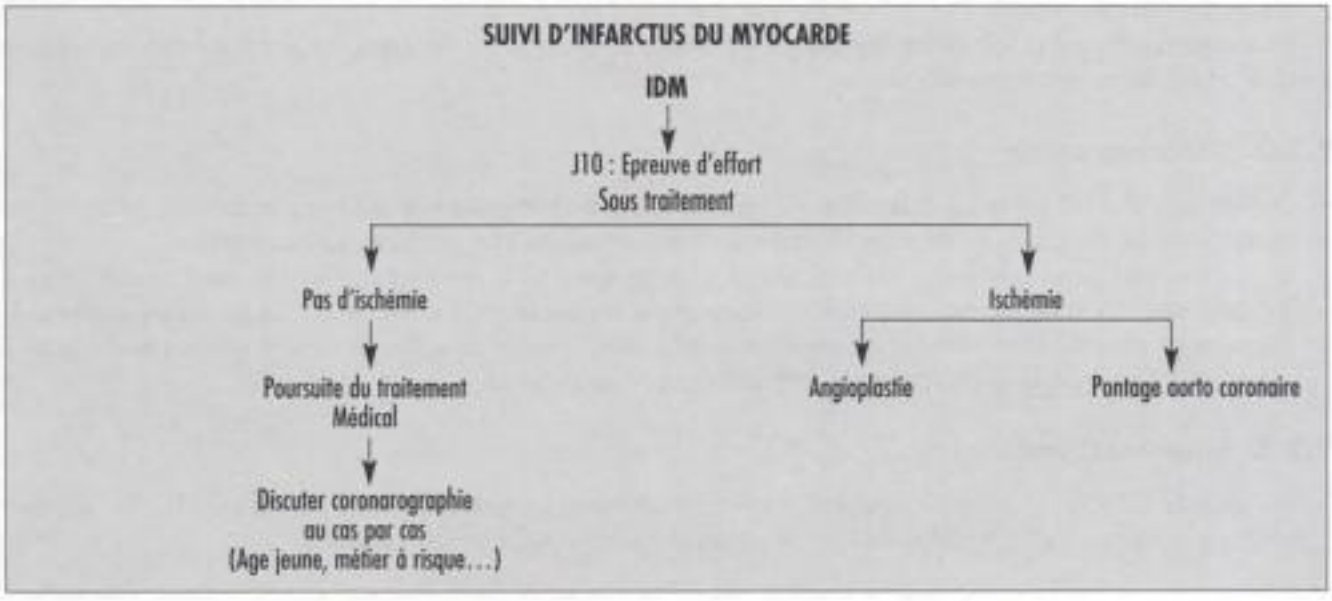
7.2.4. Prise en charge des facteurs de risque

A côté du traitement médical, la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire est nécessaire : régulariser la pression artérielle, arrêt du tabac, traiter et équilibrer un diabète (éventuellement introduction de l'insuline), prendre en charge la dyslipidémie.

De façon idéale, l'hospitalisation est complétée par un séjour en réadaptation cardiovasculaire (en le proposant préférentiellement à des sujets jeunes), le but de cette réadaptation étant de faciliter le retour à la vie professionnelle qui, en général, se fait vers le troisième mois. Au cours de ce séjour, un reconditionnement à l'effort est réalisé avec une série d'épreuves d'effort progressivement croissantes. Une prise en charge de la maladie coronaire avec des conseils diététiques est réalisée en même temps ; le sevrage tabagique pourra également être réalisé au cours de cette phase de réadaptation.

Copyrighted material





8. COMPLICATIONS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

8.1. Les complications précoces

8.1.1. Rupture ventriculaire par rupture de la paroi libre

- complique 3 à 5 % des IDM
- mort subite sans réanimation possible (souvent à domicile)
- clinique : turgescence jugulaire (compression du ventricule droit)
- échographie : tamponnade

8.1.2. Complications hémodynamiques

- **Insuffisance ventriculaire gauche (cf.)**
- **Choc cardiogénique :**

Copyrighted material

- complique 15 % des IDM
- pression artérielle systolique inférieure à 85 mm Hg
- pression capillaire pulmonaire supérieure à 18 mm Hg
- index cardiaque inférieur à 2 l/mn/m^2
- oligurie (inférieure à 20 ml/h)

Le choc cardiogénique survient lorsque 40 % du ventricule gauche est atteint (80 % de mortalité).

- Traitement :
 - amines vasopressives IV (Dobutamine, Dopamine)
 - inhibiteur des phosphodiestérases (Inocor®, Perfane®),
 - contre pulsion intra-aortique (ballonnet monté dans l'aorte par cathétérisme et qui va se gonfler en diastole pour améliorer la vascularisation coronaire).

• Infarctus du ventricule droit

- état de choc avec hypovolémie relative
- complications de l'infarctus inférieur
- signes de collapsus et d'insuffisance cardiaque droite
- contre-indication formelle aux dérivés nitrés IV sinon risque de « désamorçage » de la pompe cardiaque
- ECG : sus décalage du segment ST en V3R, V4R et VE non constant (VE : dérivation xyphoïdienne)
- échographie : akinésie de la paroi latérale du ventricule droit
- Traitement : remplissage vasculaire

• Choc vagal

- Atropine (0,5 à 1 mg en IVD)

8.1.3. Troubles du rythme ventriculaire et supraventriculaire

- **Ventriculaires :** extrasystoles ventriculaires, rythme idio-ventriculaire accéléré (RIVA), tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire
- **Supraventriculaires :** favorisés par l'âge, l'insuffisance cardiaque, et la réaction péricardique.

8.1.4. Troubles de conduction

• Au cours de l'infarctus inférieur

Bloc auriculo-ventriculaire (BAV) nodal à QRS fins dû à l'œdème péri-lésionnel, BAV du 1er degré, BAV du 2e degré de type Lucciani-Wenckebach, voire bloc auriculo-ventriculaire du 3e degré, généralement bien tolérés car nodaux et régressifs en deux à trois semaines

• Au cours de l'infarctus antérieur :

BAV infra-hissien :

- souvent mal toléré, pronostic péjoratif
- bradycardie génératrice de collapsus
- précédé d'un bloc de branche
- nécessité de mettre en place une sonde d'entraînement électrosystolique

8.1.5. Complications mécaniques

• Rupture septale

- communication interventriculaire (CIV)
- souffle holosystolique, maximum au 4e espace gauche, en rayon de roue
- choc oligo-anurique

• Apparition d'une insuffisance mitrale par ischémie de pilier

- souffle systolique irradiant dans l'aisselle

Copyrighted material

- courbe capillaire lors du cathétérisme cardiaque montrant une grande onde V (reflux de sang dans l'oreillette gauche)
- si OAP ou choc cardiogénique —> chirurgie valvulaire en urgence

8.1.6. Autres complications précoces

- maladie thrombo-embolique (phlébite, embolie pulmonaire, thrombose intraventriculaire gauche) : prévention par anticoagulants
- menace d'extension en raison de la sténose critique avec risque de récidive de thrombus et IDM

8.2. Complications tardives

8.2.1. Syndrome de Dressler (entre 1re semaine et 3e mois, souvent à la 3e semaine)

- associe : péricardite, fièvre, réaction pleurale, syndrome inflammatoire
- traitement : aspirine à doses anti-inflammatoires

8.2.2. Périarthrite scapulo-humérale (syndrome épaule-main)

- douleur de l'épaule et la main gauches
- favorisée par l'alitement prolongé

8.2.3. Angor séquellaire

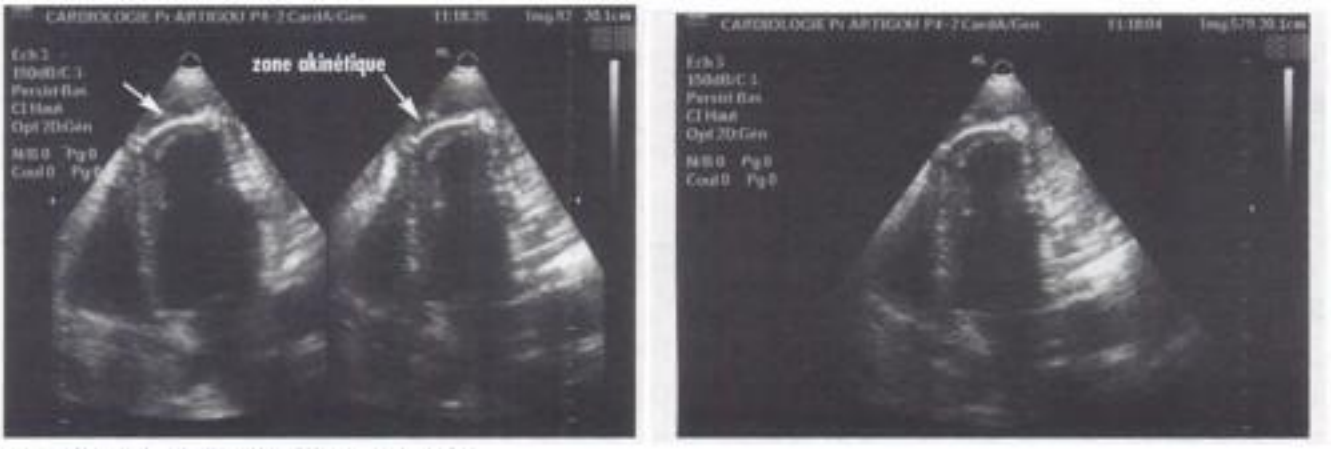
- risque : récidive de nécrose
- indication de coronarographie

8.2.4. Insuffisance cardiaque gauche

8.2.5. Anévrysme du ventricule gauche (ou ectasie du ventricule gauche)

- expose à l'insuffisance cardiaque, aux troubles du rythme ventriculaire (à la jonction partie saine/zone nécrosée) et aux accidents thrombo-emboliques
- à l'ECG : **persiste un sus décalage du segment ST** dans le territoire infarci trois semaines après l'infarctus du myocarde
- diagnostic différentiel : péricardite.
- recherche systématique à l'échocardiographie à une semaine de l'infarctus du myocarde

ÉCHOCARDIOGRAPHIE



A gauche : Diastole - A droite : Systole

Fig 1. : coupe apicale des 4 cavités en mode bidimensionnel
Anévrisme de la pointe du ventricule gauche avec paroi mince hyperéchogène

Copyrighted material

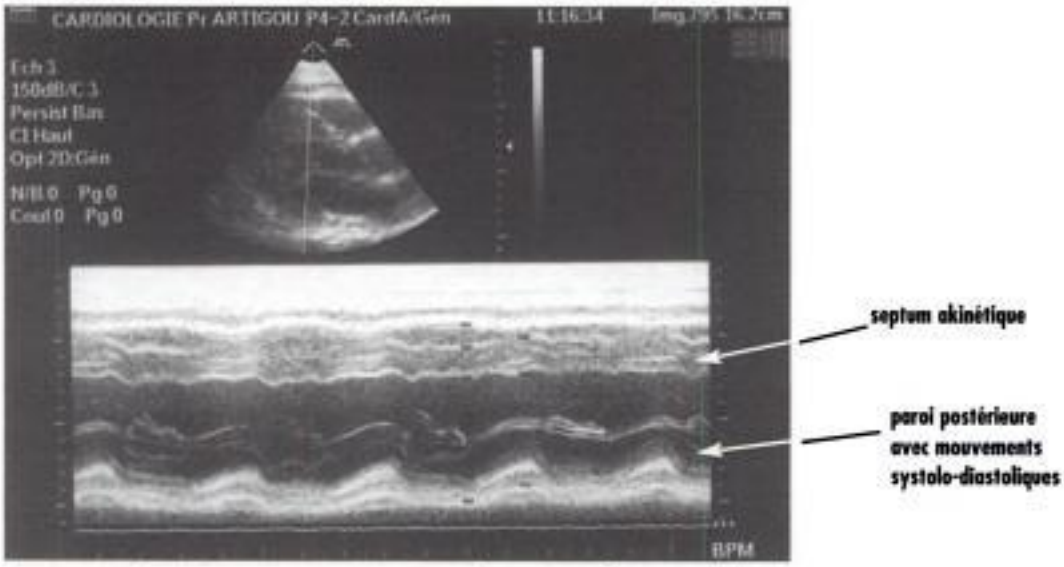
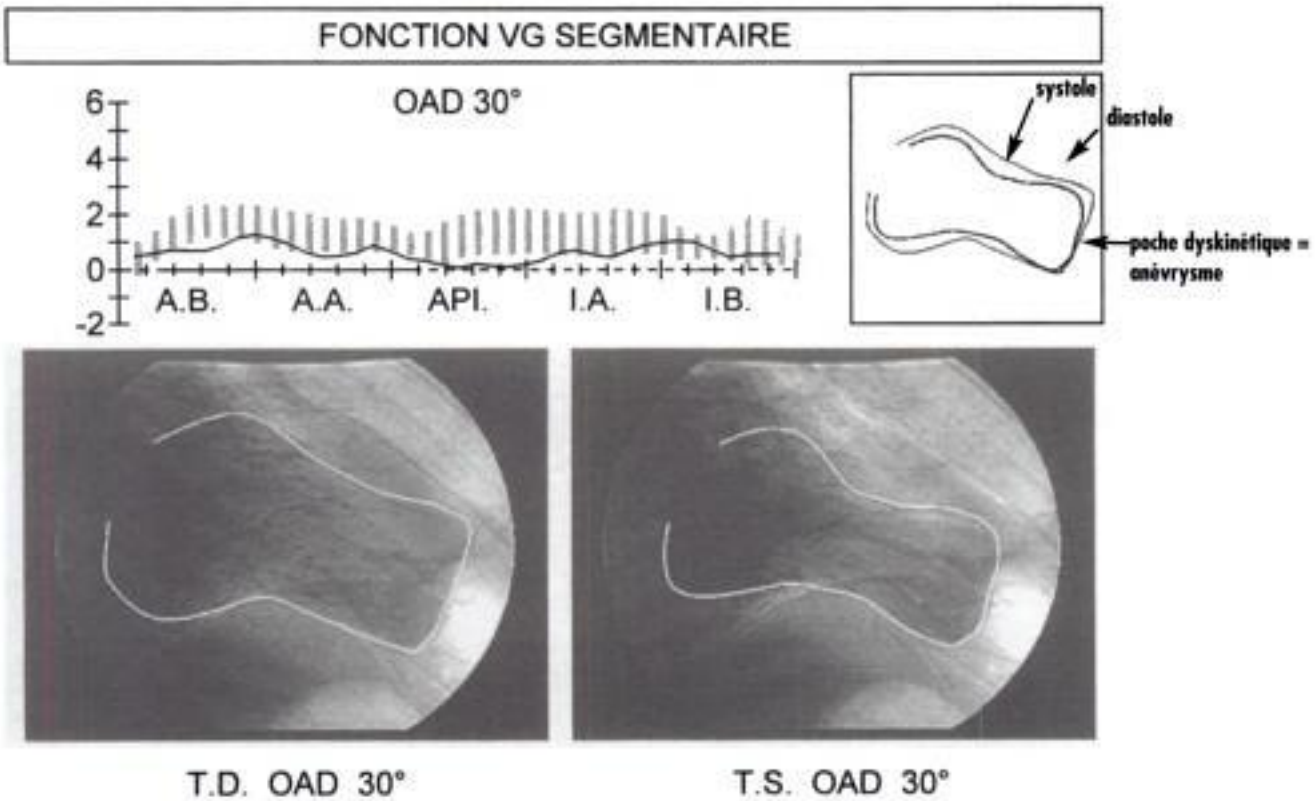


Fig 2. : coupe parasternale en mode TM
Bonne contractibilité de la paroi inférieure et akinésie du septum inter ventriculaire

Fig 3. : VENTRICULOGRAPHIE GAUCHE D'UN ANÉVRYSME DE LA POINTE DU VENTRICULE GAUCHE



A gauche diastole - A droite : systole
(Fraction d'éjection estimée à 35 %)

Copyrighted material

Copyrighted material

2.1.2. Examens complémentaires

• Biologie :

- Hyperleucocytose et anémie inflammatoire
- Syndrome inflammatoire : VS, fibrinogène, hyper-gamma globulinémie (et augmentation des alpha 2 globulines), augmentation de la CRP
- Anomalies immunologiques : complexes Immuns circulants, chute du complément
- L'hématurie microscopique et la protéinurie sont fréquentes

• Hémocultures :

Elles doivent être répétées lors des frissons, avant toute antibiothérapie, en milieu aéro et anaérobie. Généralement, cela permet l'indentification du germe et de réaliser l'antibiogramme. Parfois, il faut des milieux de culture spécifique (tel que le milieu de Sabouraud pour les levures) demandés en fonction de la clinique.

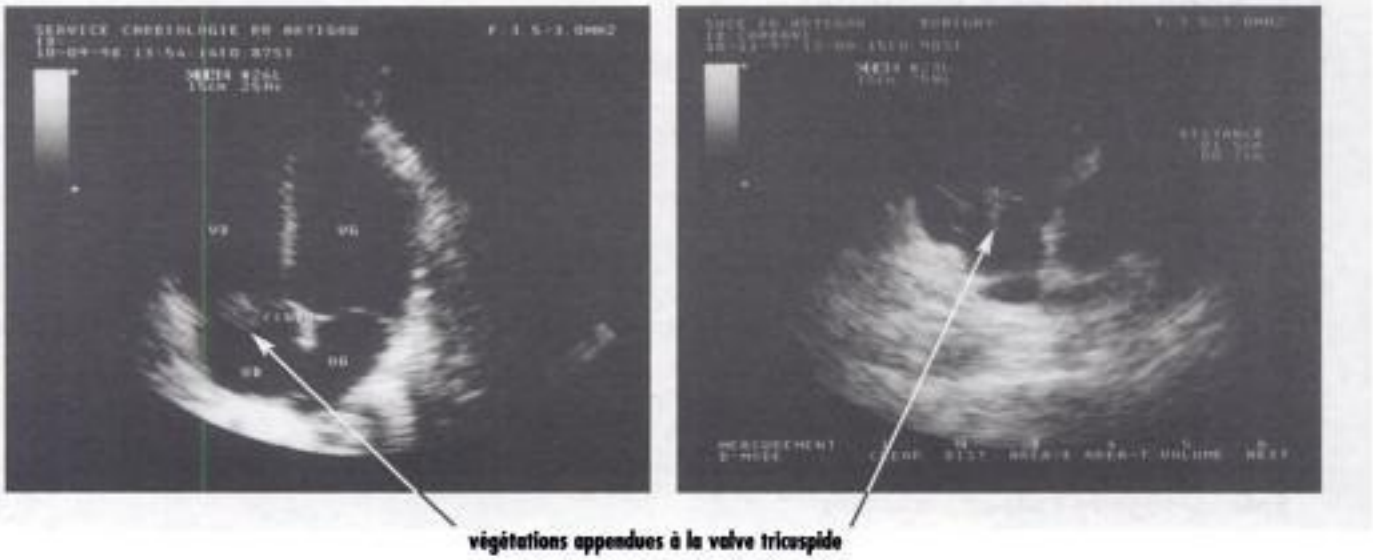
• L'échocardiographie doppler :

Elle permet de mettre en évidence les végétations avec étude systématique de toutes les valves.

- L'échocardiographie transœsophagienne permet de voir les végétations de petite taille (< 2 mm) plus particulièrement sur la valve mitrale et aortique.
- Le Doppler évalue l'importance de la valvulopathie

Cependant, cette technique a de nombreuses limites en particulier lorsqu'existent des valves remaniées ou calcifiées, voire des prothèses.

Échographie transthoracique d'une endocardite valvulaire



végétations appendues à la valve tricuspide

2. ENDOCARDITES AIGÜES

Le syndrome infectieux est intense avec fièvre, frissons, et hyperleucocytose importante. Son début est en général brutal.

Copyrighted material

Chapitre 4

Endocardite Infectieuse

Les endocardites infectieuses sont des atteintes infectieuses de l'endocarde et notamment de l'endocarde des valves cardiaques.

1. PHYSIOPATHOLOGIE

L'endocardite infectieuse fait intervenir 3 mécanismes principaux :

- Virulence du germe et porte d'entrée
- Lésions valvulaires en particulier au niveau de l'endothélium
- Défenses de l'hôte.

Les bactéries adhèrent à la lésion valvulaire, puis vont se développer formant alors des végétations par dépôts de fibrine et de plaquettes. Les végétations peuvent favoriser des complications telles que les perforations valvulaires, les ruptures de cordages ou les embols septiques et les abcès du septum interventriculaire.

2. DIAGNOSTIC

2.1. Endocardites sub-aigües

- Le début est souvent très progressif avec altération de l'état général associée à une fièvre variable au cours du nycthémère.
- Parfois, c'est une complication qui révèle la maladie : embolie artérielle périphérique, accident vasculaire cérébral, abcès...

2.1.1. Symptomatologie

Plusieurs signes doivent faire évoquer le diagnostic :

- **Fièvre :** c'est le signe principal. Cependant, celle-ci peut-être intermittente mais souvent évoluant depuis plusieurs semaines.
- **Souffle cardiaque :** l'apparition ou la modification d'un souffle dans un contexte fébrile doit faire évoquer le diagnostic.
- **Souffle vasculaire** ou disparition d'un pouls par migration embolique.
- **Splénomégalie :** elle est inconstante

SIGNES CUTANÉS EN FAVEUR D'UNE ENDOCARDITE

- Pétéchies : elles sont indolores et fugaces
- Faux panaris d'Osler : nodules sous-cutanés rouge violacé, très douloureux siègeant sur la pulpe des doigts et fugace.
- Erythème de la paume des mains ou de la plante des pieds (signe de Janeway).
- Fond d'œil : hémorragie en flamèche (Tache de Roth).
- La recherche d'une PORTE D'ENTREE doit être systématique (lésions cutanées, soins dentaires...)

Copyrighted material

3. ÉTIOLOGIES

3.1. L'endocardite sub-aigüe

- **Elle complique préférentiellement les lésions valvulaires comme l'insuffisance aortique** mais également l'insuffisance mitrale ; plus rarement il s'agit d'un rétrécissement aortique et exceptionnellement un rétrécissement mitral.
- **Les cardiopathies congénitales** sont souvent en cause : prolapsus valvulaire mitral (maladie de Barlow), bicuspidie aortique, coarctation aortique, CIV, canal artériel.

3.2. Endocardite aigüe

Le tableau typique est celui des héroïnomanes avec une atteinte de la valve tricuspide par le staphylocoque, comportant très souvent des atteintes sévères et délabrantes.

Les atteintes des prothèses valvulaires, qu'elles soient mécaniques ou physiologiques peuvent être le siège d'une endocardite.

4. BACTÉRIOLOGIE

GERMES EN CAUSE DANS LES ENDOCARDITES

- **Stretocoques :**
 - VIRIDANS : la porte d'entrée est le plus souvent oropharyngée et dentaire.
 - D bovis et entérocoques : le point de départ est alors digestif ou génito-urinaire.
- **Staphylocoques :**
 - Le plus souvent en cause chez les héroïnomanes
 - Volontiers iatrogène (catheter, chirurgie...)
- **Bacille gram négatif :**
 - Très souvent d'origine digestive.
- **Levures :**
 - Plus rarement le Candida albicans, plus fréquent en cas de SIDA
- **Germes non identifiés :**
 - Ils représentent 10-20 % des endocardites dites à hémoculture négative. Il faut alors réaliser des cultures régulières avec temps de conservation prolongée, sur milieux enrichis (groupe HACEK), voire réaliser des sérodiagnostics.

5. TRAITEMENT

5.1. Curatif

5.1.1. Traitement médical

- Il faut un traitement antibiotique, à forte dose, car il doit être non seulement bactériostatique mais bactéricide, par voie intraveineuse, associant deux antibiothérapies synergiques que l'on adaptera à l'antibiogramme après identification des germes.

Copyrighted material

- En général une association Pénicilline (Pénicilline A : 12 g/24 h ou Pénicilline G : 30 millions d'unités/j) - aminoside (1mg/kg 3 fois/j) est débutée puis adaptée en fonction des hémocultures et de l'antibiogramme.
- La durée du traitement doit être de 30 à 45 jours.
- Il faut surveiller le syndrome biologique ainsi que la courbe thermique, et un examen clinique complet quotidien doit être réalisé à la recherche de complications (embolie artérielle...).

5.1.2. Critères de guérison

L'appréciation de l'efficacité du traitement se fait sur la clinique et les examens complémentaires.

CRITÈRES DE GUÉRISON D'UNE ENDOCARDITE

- retour à l'apyrexie
- régression de la splénomégalie et des signes cutanés
- amélioration de l'état général
- correction de l'anémie
- disparition de l'hématurie microscopique
- négativation des hémocultures
- disparition du syndrome inflammatoire (VS, etc...)
- évaluation du pouvoir bactéricide du sérum pour adapter l'antibiothérapie.

Le moment où il convient d'arrêter le traitement est toujours difficile à fixer. La durée minimum de six semaines peut être prolongée si les critères cliniques et biologiques de guérison ne sont pas obtenus ou si survient une complication.

5.1.3. Séquelles

Lorsque la guérison biologique est obtenue, il est impératif de dresser un bilan des séquelles de la maladie :

- **séquelles thérapeutiques :** bilan de la fonction rénale
- **séquelles cardiaques :** c'est l'évaluation par la clinique et l'échocardiographie de la majoration de la cardiopathie préexistante ou de l'apparition d'une valvulopathie nouvelle, responsable à plus moins brève échéance d'une insuffisance cardiaque post-oslérienne.

5.1.4. Traitement chirurgical

INDICATIONS CHIRURGICALES AU COURS D'UNE ENDOCARDITE

– **A la phase aigüe**, il existe deux indications opératoires en sachant que le **risque opératoire est élevé** en raison de la non stérilisation du foyer :
 - Mauvaise tolérance hémodynamique
 - Taille de la végétation

– **Au décours de l'endocardite :** s'il existe une dysfonction valvulaire symptômatique, une plastie ou un remplacement valvulaire sont nécessaires.

5.2. Préventif (cf. tableaux I, II, III)

Le traitement préventif est le plus important pour prévenir les risques de l'endocardite en cas de :

- Soins dentaires
- Endoscopies digestives

Copyrighted material

- **Lors d'un risque faible**, on propose une antibiothérapie telle que l'amoxycilline (2 g) à prendre deux heures avant les soins et une heure après.
- **En cas de risque élevé** d'endocardite (valvulopathie, prothèse...), on proposera l'injection d'amoxycilline (1 à 2 g) associée à la Gentamycine (1mg/kg) en I.V. avant les soins.

6. COMPLICATIONS

COMPLICATIONS DES ENDOCARDITES INFECTIEUSES

– **Altérations valvulaires :** peuvent se compliquer rapidement d'une défaillance cardiaque.
– **Abcès septal :** doit être suspecté devant l'apparition d'un trouble conductif (bloc auriculo ventriculaire du 1er degré en particulier) qui nécessite des ECG réalisés quotidiennement.
– **Embolies artérielles :** cérébrales et viscérales en particulier spléniques.
– **Anévrysme artériel.**
– **Infarctus rénal ou glomérulopathie diffuse immunologique** doivent être recherchés par une protéinurie et une hématurie micro ou macroscopique.

MODALITÉS DE L'ANTIBIOPROPHYLAXIE

(RECOMMANDATIONS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE)

Les protocoles complexes étant peu suivis par les praticiens et les patients, le jury a privilégié la simplicité et la faisabilité.
Les recommandations figurant dans les tableaux I, II et III représentent des standards de soins mais dans des situations particulières, des dérogations sont envisageables. Ainsi, lors de certains gestes invasifs en milieu infecté, il sera nécessaire de prolonger l'antibiothérapie.

L'antibiotique est administré en prise unique, contrôlée, dans l'heure qui précède le geste.

En l'absence d'allergie aux bêta-lactamines, l'amoxicilline est la pénicilline anti-streptococcique de choix. Elle est prescrite seule pour les soins dentaires ou en association avec la gentamicine pour les interventions urogénitales et digestives.

En cas d'allergie aux bêta-lactamines, le choix est malaisé. L'érythromycine n'a pas été retenue en raison de sa mauvaise tolérance digestive et de ses médiocres performances bactériologiques. Parmi les macrolides, la clindamycine a fait la preuve de sa bonne tolérance en prise unique. Son efficacité bactériologique est un peu supérieure à celle de l'érythromycine.

L'utilisation de la pristinamycine est justifiée microbiologiquement. Elle figure dans les recommandations françaises depuis 1984. Néanmoins, on ne dispose pas de données expérimentales concernant son efficacité.

La toxicité de la gentamycine et des glycopeptides (vancomycine, teicoplanine) est négligeable après administration unique. La teicoplanine serait un peu plus efficace que la vancomycine sur les streptocoques. Elle est plus facile à administrer.

Les aminosides seuls, les tétracyclines et les sulfamides ne sont pas recommandés dans la prophylaxie de l'endocardite infectieuse. Les indications des nouvelles molécules (en particulier les macrolides) ne sont pas définies.

Les personnes sous prophylaxie au long cours par pénicilline (par exemple dans le cadre de la prophylaxie du rhumatisme articulaire aigu) relèvent des protocoles proposés aux patients allergiques aux bêta-lactamines.

Copyrighted material

TABLEAU I :

Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse lors de SOINS DENTAIRES et d'actes portant sur les VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES

SOINS AMBULATOIRES

	Produit	**Posologie et voie d'administration** **Prise unique dans l'heure précédant le geste**
Pas d'allergie aux bêta-lactamines	Amoxicilline	3 g per os
Allergie aux bêta-lactamines	Clindamycine ou Pristinamycine	600 mg per os 1 g per os
Posologies pédiatriques per os : amoxicilline 75 mg/kg ; clindamycine : 15 mg/kg ; pristinamycine : 25 mg/kg		

TABLEAU II :

Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse lors de SOINS DENTAIRES et d'actes portant sur les VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES

ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

	Produit	**Posologie et voie d'administration**	
		Prise unique Avant (dans l'heure précédant le geste)	Après (6 h plus tard)
Pas d'allergie aux bêta-lactamines	Amoxicilline	2 g IV (perfusion 30 mn)	1 g per os
Allergie aux bêta-lactamines	Vancomycine ou Teicoplanine	1 g IV (perfusion ≥ 60 mn) 400 mg IV (directe)	Pas de 2e dose
Posologies pédiatriques per os : amoxicilline : 50 mg/kg avant ; 25 mg/kg per os 6 h plus tard ; Vancomycine : 20 mg/kg (maximum 1 g) ; Teicoplanine : pas d'encore d'A.M.M. chez l'enfant			

Copyrighted material

TABLEAU III :

Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse lors d'INTERVENTIONS UROGENITALES ET DIGESTIVES

	Produit	**Posologie et voie d'administration**	
		Prise unique Avant (dans l'heure précédant le geste)	 Après (6 h plus tard)
Pas d'allergie aux bêta-lactamines	Amoxicilline puis Gentamicine	2 g IV (perfusion 30 mn) 1,5 mg/kg IV (perfusion 30 mn) ou IM	1 g per os Pas de 2e dose
Allergie aux bêta-lactamines	Vancomycine ou Teicoplanine puis Gentamicine	1 g IV (perfusion ≥ 60 mn) 400 mg IV (directe) 1,5 mg/kg IV (perfusion 30 mn) ou IM	Pas de 2e dose

Posologies pédiatriques per os :
Amoxicilline : 50 mg/kg avant ; 25 mg/kg per os 6 h plus tard ;
Gentamicine : 3 mg/kg (maximum 80 mg) ;
Vancomycine : 20 mg/kg (maximum 1 g)
Teicoplanine : pas d'encore d'A.M.M. chez l'enfant

Copyrighted material

Copyrighted material

Chapitre 5

Rétrécissement aortique

Le rétrécissement aortique représente un obstacle anatomique siégeant sur la voie d'éjection du ventricule gauche au niveau de l'appareil valvulaire. Il est acquis ou congénital. Le trait dominant de cette cardiopathie valvulaire est sa très grande tendance à se calcifier. Le traitement est le plus souvent chirurgical.
Il faut donc :
- reconnaître l'existence et l'importance de la sténose aortique,
- en préciser l'étiologie
- déterminer si le malade est justiciable ou non d'une intervention chirurgicale.

1. PHYSIOPATHOLOGIE

L'ouverture des valves aortiques se fait par différence de pression entre le ventricule gauche et l'aorte.
En fin de systole, la pression du ventricule gauche devient supérieure à la pression aortique, ce qui a pour conséquence l'ouverture des sigmoïdes sans contrainte. Les valves ne seront pas plaquées contre les parois à cause des sinus de Valsalva.
Lors de la systole ventriculaire, 60 % du contenu diastolique est éjecté dans l'aorte. Les valves se refermeront par le poids de la colonne sanguine. La fermeture sera étanche et permettra la perfusion des artères coronaires pendant la diastole.
En systole, il n'existe pas de gradient de pression entre le ventricule gauche et l'aorte.

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

(La surface normale de l'orifice aortique est de 2 cm² à 2,5 cm²)

- **moyen :** surface aortique à 1 cm² à 1,5 cm²
- **serré :** surface à 0,5 cm² à 1 cm2
- **très serré :** surface inférieure à 0,5 cm².

La sténose entraîne deux conséquences :

- **Augmentation de la pression du ventricule gauche**. A l'ouverture de l'orifice aortique, on aura un gradient de pression entre le ventricule gauche et l'aorte d'autant plus important que l'orifice sera serré ;
- **Hypertrophie du ventricule gauche concentrique** touchant le septum et les parois libres du myocarde. La cavité ventriculaire gauche sera par conséquent diminuée. Le ventricule gauche étant trop épais, on retrouvera des zones d'ischémie myocardique car la paroi sera mal vascularisée, responsable de troubles du rythme (extrasystoles ventriculaires, fibrillation ventriculaire, mort subite).

2. DIAGNOSTIC DU RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

2.1. Les circonstances de découverte

2.1.1. Le rétrécissement aortique reste latent pendant une grande partie de son évolution et ceci explique qu'il puisse être découvert de façon fortuite lors de l'auscultation de la région précordiale, en particulier lors de consultation systématique ou de visite du travail.

Copyrighted material

2.1.2. Les signes fonctionnels

Ils n'apparaissent souvent qu'à partir de la quatrième décennie. Le caractère essentiel de la sémiologie fonctionnelle est d'être une symptomatologie d'effort.

Les trois grands symptômes fonctionnels du rétrécissement aortique sont :

- la dyspnée d'effort
- l'angor d'effort
- la syncope d'effort.

• La dyspnée d'effort

Elle n'a en soi rien de très spécifique si ce n'est qu'elle apparaît d'abord pour des efforts soutenus, puis pour des efforts de moindre intensité au fur et à mesure que la maladie évolue.

•La douleur rétrosternale

En raison de la diminution du flux coronaire, des amas calcaires peuvent obstruer l'ostium coronaire. La douleur rétrosternale a les caractères habituels d'un angor d'effort : douleur constrictive rétrosternale, en barre, irradiant volontiers vers le maxillaire inférieur, les épaules et les bras. Déclenchée par l'effort, elle est calmée par le repos et la prise de dérivés nitrés à action immédiate. Elle est également caractérisée par son évolution progressive limitant de plus en plus le périmètre de marche et les possibilités physiques du patient.

• La syncope d'effort

Elle s'observe dans 20 à 30 % des cas. C'est une perte de connaissance subite et de courte durée avec chute, précédée ou non d'une douleur angineuse. Dans les formes atténuées, elle peut être remplacée par une simple sensation lipothymique ou une amaurose transitoire.
La chronologie de l'apparition des symptômes est variable. Le premier symptôme est le plus souvent la dyspnée d'effort, puis la crise d'angine de poitrine. Les syncopes (ou leurs équivalents mineurs) sont beaucoup plus rarement inaugurales de la maladie.

2.1.3. Le rétrécissement aortique compliqué

Le rétrécissement aortique peut être découvert tardivement à l'occasion d'une complication. Ainsi, la première manifestation clinique peut être parfois un œdème aigu du poumon révélateur d'une insuffisance ventriculaire gauche.

2.2. Les renseignements apportés par l'examen clinique

2.2.1. L'auscultation cardiaque

L'AUSCULTATION CARDIAQUE D'UN RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE PERMET DE NOTER QUATRE SIGNES :

– deux signes fondamentaux :

- le souffle systolique
- les modifications du deuxième bruit

– deux signes accessoires :

- le claquement ou clic protosystolique
- un souffle diastolique d'accompagnement.

Copyrighted material

• **Le souffle systolique de RA :**

> Le souffle systolique est le signe essentiel.
>
> Il siège à la partie interne du premier et du deuxième espace intercostal droit (foyer aortique), mais irradie largement vers le bord gauche du sternum, la région endapexienne et même la pointe du cœur d'une part, le creux sus sternal et les carotides d'autre part.

Il débute après le premier bruit, augmente rapidement d'intensité et atteint son maximum dans la mésosystole. Puis il diminue et disparaît tout à la fin de la systole juste avant le deuxième bruit. C'est le type même des **souffles d'éjection**.

Il est intense et possède un timbre particulier, comparé à un **coup de râpe**. Il s'accompagne parfois d'un frémissement systolique palpatoire mieux perçu lorsque l'on fait placer le patient en position assise, ou le thorax penché en avant.

• **Les modifications du deuxième bruit au foyer aortique**

Dans plus de 50 % des cas, le deuxième bruit est inaudible et l'association souffle systolique - abolition du deuxième bruit est très significative d'une sténose aortique serrée. Dans d'autres cas, il peut être simplement diminué d'intensité, normal ou dédoublé. Dans ce dernier cas, le bruit de fermeture des sigmoïdes aortiques est retardé par rapport au bruit de fermeture des sigmoïdes valvulaires.

• **Le claquement d'ouverture protosystolique est inconstant**

Sa signification est discutée (ouverture des valves aortiques pour certains, distension brusque de la paroi aortique au début de la systole sous l'effet du jet sanguin ventriculaire pour les autres).

• **Le souffle diastolique au foyer aortique est également inconstant**

Il est d'intensité faible ou modérée. C'est un souffle d'accompagnement, protodiastolique.

2.2.2. Le choc apexien

Le choc apexien est souvent déplacé en bas et à gauche.

2.2.3. Le pouls radial

Le pouls radial est petit, lent et régulier. Ceci est dû au fait que l'onde systolique ventriculaire est amortie par le rétrécissement.

2.2.4. La pression artérielle

La pression artérielle est normale ou basse avec alors une tendance au pincement de la pression artérielle différentielle par baisse de la pression systolique.

2.3. L'examen radiologique en cas de RA

L'examen radiologique est un temps important pour l'établissement du diagnostic. Il apporte deux types de renseignements :
- morphologie de la silhouette cardio-aortique,
- présence ou non de calcifications sur l'orifice aortique.

Copyrighted material

RADIOGRAPHIE THORACIQUE LORS D'UN RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

Pendant longtemps, l'aspect radiologique est normal.

Le seul symptôme est une saillie modérée de l'aorte ascendante, formant le bord supérieur droit du pédicule vasculaire sur les clichés de face (fig. 1).

A un stade plus avancé (fig. 2), il existe une cardiomégalie due à une hypertrophie ventriculaire gauche avec :

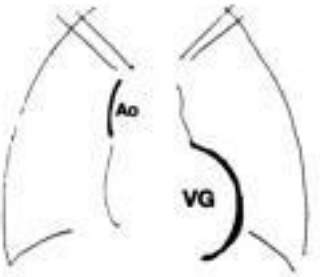
– de face, un arc inférieur gauche, convexe, donnant à l'ombre cardiaque un aspect ovalaire en « ballon de rugby », la pointe du cœur est en dessous du diaphragme.
– en oblique antérieure gauche, une saillie du bord postérieur de la masse ventriculaire gauche, comblant l'espace clair rétrocardiaque et empiétant sur l'ombre de la colonne vertébrale.

Signes radiologiques observés par radiographie thoracique en cas de rétrécissement aortique

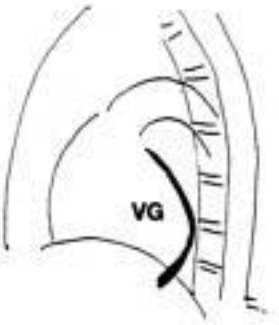


Face - Stade initial, saillie modérée de l'aorte ascendante

Fig. 1 : Stade initial



Face - aspect ovalaire du VG



O.A.G. - saillie du bord postérieur du VG

Fig. 2 : Stade évolué

Copyrighted material

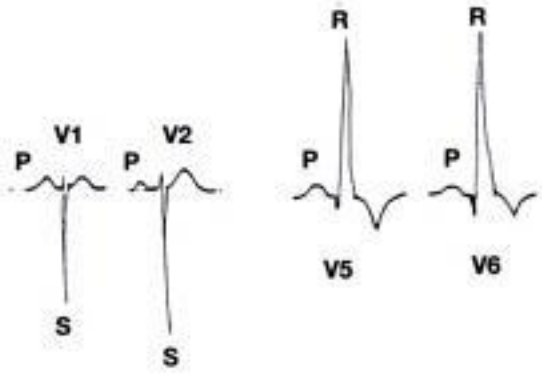
2.4. Les signes électrocardiographiques de RA

L'électrocardiogramme peut rester sensiblement normal tant que la maladie est asymptomatique.

Ultérieurement, apparaît une hypertrophie ventriculaire gauche de type systolique avec :

- une déviation axiale gauche
- mais surtout une augmentation de l'amplitude de l'onde S en V1-V2 et de l'onde R en V5-V6,
- un indice de Sokolow - Lyon supérieur à 35 mm,
- des perturbations de la repolarisation ventriculaire dans les dérivations qu'explorent le ventricule gauche (D1, VL, V5, V6, V7), c'est-à-dire un décalage inférieur à convexité supérieure du segment ST et une inversion de l'onde T pointue, symétrique et négative (surcharge de type systolique).

Fig. 3 : E.C.G. lors d'un RA avec HVG systolique



2.5. L'échocardiographie lors d'un RA

L'échocardiographie apporte une importante contribution à l'évaluation de l'importance de la sténose et aux indications opératoires.

En échocardiographie TM, on constate la diminution de l'ouverture des valves sigmoïdes en systole et leur caractère très échogène en faveur de l'existence de calcifications et une hypertrophie pariétale et septale (hypertrophie concentrique (fig 2)).

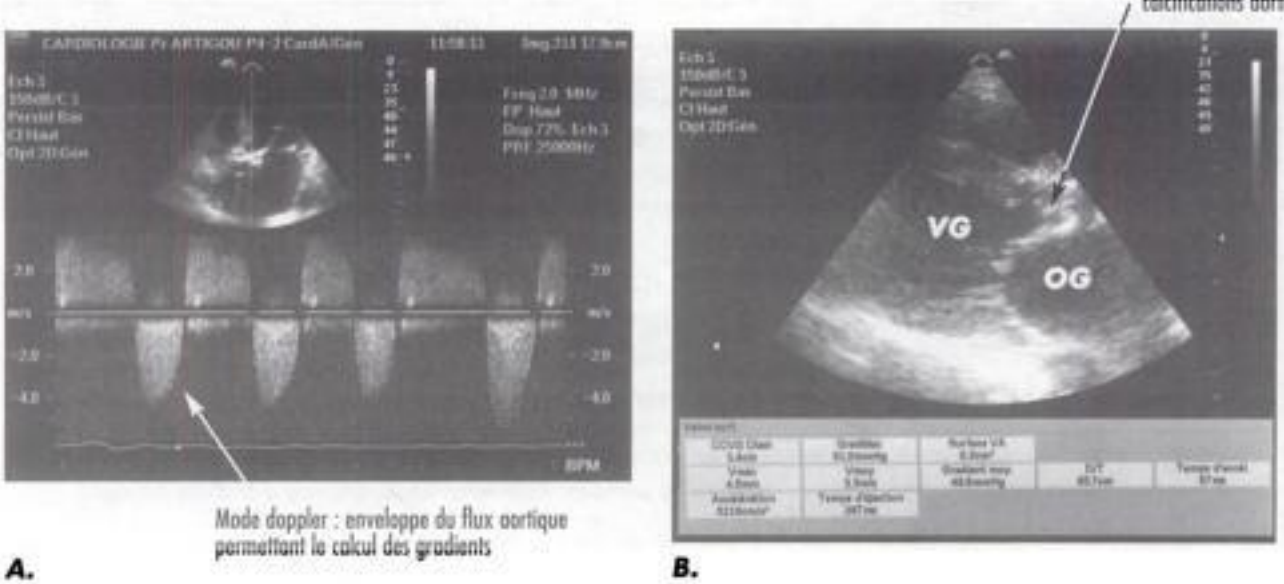


Fig. 4 : Échocardiographie doppler : Rétrécissement aortique
• sigmoïdes calcifiés (B)
• gradient max (A) : 81 mmHg - gradient moyen : 50 mmHg (surface estimée à 0,3 cm²)

Copyrighted material

L'échocardiographie Doppler permet de mesurer les gradients de pression transaortique et de calculer la surface aortique résiduelle fonctionnelle.
L'échocardiographie permet en outre d'évaluer l'importance de l'hypertrophie pariétale et septale du ventricule gauche et la fonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection, fraction de raccourcissement).

3. LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

3.1. Le rétrécissement aortique rhumatismal

Fréquence actuelle : 15 à 20 %
Séquelle de la localisation aux valves sigmoïdes aortiques de la maladie de Bouillaud, le rétrécissement aortique rhumatismal est dû à la soudure partielle de deux ou trois commissures valvulaires. Il en résulte un rétrécissement en diaphragme plus ou moins serré. Les bords de l'orifice sont boursouflés et épaissis. Les lésions initialement fibreuses peuvent secondairement se calcifier, des dépôts calcaires se faisant surtout au niveau du bord libre des valves.

LE DIAGNOSTIC DU RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE RHUMATISMAL REPOSE SUR :

– la notion dans les antécédents du patient d'une polyarthrite fébrile, d'une chorée ou d'une scarlatine,
– l'association fréquente d'une insuffisance aortique modérée avec un souffle diastolique perçu au foyer aortique,
– ou d'une cardiopathie mitrale : polyvalvulopathie rhumatismale,
– des signes biologiques d'une éventuelle poussée évolutive.
En règle, il s'agit d'un **rétrécissement aortique peu ou modérément serré, longtemps bien toléré.**

3.2. Le rétrécissement aortique calcifié idiopathique ou maladie de Monckeberg (forme la plus fréquente)

Dans ce cas, la lésion sténosante comme le montrent les constatations opératoires ou les vérifications anatomiques est due à des dépôts calcaires dans le fond des nids valvulaires. Sur la face aortique de l'orifice, de véritables « choux-fleurs » calcaires se développent et plus tard, l'appareil sigmoïdien est transformé en un bloc calcaire rigide. L'orifice est alors réduit en une fente minime.

MALADIE DE MONCKEBERG

Il s'agit d'un rétrécissement aortique serré dont les premières manifestations fonctionnelles apparaissent vers la quarantaine, avec un souffle systolique intense, râpeux et frémissant, une abolition du deuxième bruit aortique et un souffle diastolique d'accompagnement. Les calcifications valvulaires sont aisément reconnues radiologiquement en raison de l'importance de leur développement.

L'étiologie du rétrécissement aortique calcifié a été très discutée. La bicuspidie aortique serait un facteur favorisant dans près de la moitié des cas mais même un examen anatomique attentif ne permet pas toujours, devant un rétrécissement aortique calcifié, de reconnaître une bicuspidie ou une lésion pré-existante.

3.3. Les rétrécissements aortiques congénitaux

Les rétrécissements aortiques congénitaux sont reconnus chez des sujets jeunes, indemnes de tout passé rhumatismal, très souvent à l'occasion d'un examen systématique car la symptomatologie fonctionnelle est réduite ou nulle.
On en distingue trois types :
- rétrécissement aortique orificiel,
- rétrécissement aortique sous orificiel,
- rétrécissement aortique sus orificiel.

Un rétrécissement aortique peut aussi se développer sur une bicuspidie aortique.

Copyrighted material

4. ÉVOLUTION DES RA

4.1. Sténose aortique bien tolérée

La sténose aortique peut être bien tolérée pendant une période de latence de 10 à 15 ans et parfois même plus prolongée, le souffle systolique est la seule traduction clinique de l'atteinte orificielle aortique.

4.2. Manifestations fonctionnelles d'effort

Puis apparaissent les manifestations fonctionnelles d'effort : angor et syncope.
La survenue des signes de défaillance cardiaque est encore plus tardive, mais elle est de pronostic plus péjoratif. D'abord d'allure paroxystique, sub-œdème ou œdème aigu du poumon, elle fait place à une insuffisance cardiaque globale qui représente l'épisode terminal de l'histoire naturelle de la maladie.

4.3. Complications lors de l'évolution du RA

• **Troubles du rythme divers :**
- **Fibrillation auriculaire** (10 % des cas) en rapport avec une dilatation de l'oreillette gauche (le remplissage ventriculaire gauche se faisant principalement lors de la contraction auriculaire du fait des altérations du remplissage (altération de la fonction diastolique),
- **bloc auriculo-ventriculaire de degré variable** (coulée calcaire qui lèse le faisceau de His),

• **Endocardite bactérienne** surtout dans les cas où existe une insuffisance aortique associée (20 %),

• **Embolies calcaires** chez les patients atteints de rétrécissement aortique calcifié, elles peuvent se produire dans le territoire coronaire (à l'origine de crise d'angor, d'infarctus du myocarde), dans le territoire cérébral et notamment au niveau de l'artère centrale de la rétine à l'origine d'accidents oculaires (amaurose) ; souvent, elles restent latentes et sont des découvertes d'autopsie au niveau des artères spléniques, rénales, etc.

• **La mort subite (30 %)** menace à tout moment ces patients en particulier ceux ayant un rétrécissement aortique calcifié et ceci doit entrer en ligne de compte dans la discussion des indications opératoires.

• **L'apparition d'une fièvre** chez un malade avec un rétrécissement aortique pose un problème délicat :
- Il peut s'agir d'une infection intercurrente banale, grippe, rhino-pharyngite…
- Chez un sujet de moins de 30 ans, ayant des antécédents rhumatismaux connus, il faut craindre une récidive de la maladie rhumatismale et demander un examen biologique adéquat.

Quel que soit l'âge du patient, la survenue d'un état fébrile, surtout s'il se prolonge, doit faire suspecter et rechercher une endocardite d'Osler (5 à 10 %) pour :

- la recherche d'une porte d'entrée : cutanée, urinaire, bucco-dentaire ou pharyngée,
- la recherche d'une modification de l'auscultation cardiaque,
- la confirmation de la greffe oslérienne par la numération formule sanguine, la vitesse de sédimentation, la positivité des hémocultures et les signes échocardiographiques nouveaux.

L'espérance de vie du rétrécissement aortique serré non traité est de 2 ans ; lorsqu'existent des syncopes,elle est inférieure à 2 ans et en cas d'insuffisance cardiaque, elle est d'environ 6 mois.

Copyrighted material

5. BILAN PRÉ-OPÉRATOIRE

La mortalité péri hospitalière de la chirurgie valvulaire aortique, sans intervention associée sur les coronaires ou la mitrale, est de :

- 3 à 4 % avant 70 ans,
- 6 à 8 % entre 70 et 80 ans,
- 10 à 20 % au delà de 80 ans.

5.1. Bilan général

Lorsqu'un patient doit subir une intervention, un bilan complet doit être pratiqué.

- Tout d'abord chez le sujet qui a comme signe fonctionnel un angor, et chez tout patient de plus de 50 ans, une **coronarographie** à la recherche de sténose associée non réalisée. Ainsi, si un pontage aorto-coronaire est nécessaire, il sera pratiqué dans le même temps opératoire.
- Chez les sujets jeunes, asymptomatiques sur le plan coronaire et sans facteur de risque, la réalisation d'une coronarographie n'est pas systématique.

5.1. La recherche de foyers infectieux est systématique

- ORL : radiographie des sinus
- Stomatologique : panoramique dentaire
- Urinaire : ECBU
- Chez la femme, une consultation gynécologique est souhaitable.

6. PRISE EN CHARGE DU PATIENT ATTEINT DE RA

6.1. Si le patient est asymptomatique

- éviter les efforts soutenus
- hygiène dentaire stricte (prévention de l'endocardite)

6.2. Si le patient est symptomatique ou que le rétrécissement aortique est serré (gradient moyen > 50 mm Hg ou surface inférieure à 0,7 cm^2), le traitement est chirurgical.

TROIS TYPES DE PROTHÈSES VALVULAIRES :

• **Bioprothèses** (ex. : valve de Carpentier Edwards)
Ce sont des valves dites **physiologiques** car réalisées à partir de **valves animales** (porc, veau). Elles ne nécessitent donc pas de traitement anticoagulant mais leur durée de vie est d'environ 10 ans. Leur indication est limitée aux enfants (une réintervention est obligatoire en raison de la croissance) ainsi qu'aux sujets âgés ou aux personnes ayant des contre-indications au traitement anticoagulant.

• **Valves mécaniques à bille** (ex. : Valve de Starr) **à disque** (ex. : valve de Saint Jude Medical)
Ce sont des **prothèses métalliques** qui, en raison du risque de thrombose, nécessitent un traitement préventif par antivitamines K, permanent avec un taux d'INR aux alentours de 3. Par contre, elles sont très résistantes et leur durée de vie est prolongée.

• **Homogreffes**
Il s'agit d'une **valve humaine** prélevée en particulier chez les patients qui doivent subir une transplantation cardiaque. Elles sont gardées dans des banques. Avant l'intervention, le cardiologue doit fournir au chirurgien des renseignements très importants comme le diamètre de l'aorte et de l'anneau aortique afin de commander la taille de l'homogreffe.
En raison du nombre peu élevé d'homogreffes, celles-ci sont réservées à des indications particulières (sujets jeunes dont l'observance du traitement anticoagulant est difficile).

Copyrighted material

Chapitre 6

Insuffisance aortique

L'insuffisance aortique se définit comme l'absence de fermeture des valves sigmoïdes aortiques au moment de la diastole. Il en résulte pendant cette phase de la révolution cardiaque un reflux du sang de l'aorte dans le ventricule gauche. Le signe stéthacoustique fondamental de la maladie est le souffle diastolique.
L'étiologie de l'insuffisance aortique a été longtemps dominée par l'endocardite rhumatismale et l'aortite syphilitique. Mais il faut faire maintenant une place de plus en plus grande à l'endocardite bactérienne ou à d'autres cardiopathies congénitales ou acquises susceptibles d'altérer le fonctionnement des sigmoïdes.
Les progrès de l'hémodynamique et des techniques chirurgicales font entrer certaines insuffisances aortiques dans le cadre des cardiopathies chirurgicalement curables.
Actuellement, le problème thérapeutique pour le médecin praticien se pose en termes apparemment simples : la maladie doit-elle être traitée médicalement ou est-elle justiciable d'une cure chirurgicale ?

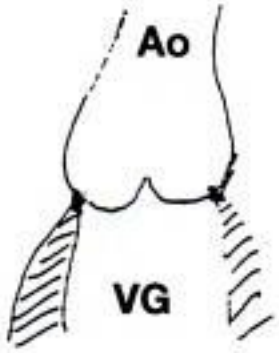
1. PHYSIOPATHOLOGIE

Le fait essentiel qui définit la maladie est la régurgitation diastolique mise en évidence par :
- l'échocardiographie Doppler
- l'angiographie après opacification sélective de l'aorte sus-sigmoïdienne

L'incontinence du plancher sigmoïdien aortique lors de la diastole résulte de trois mécanismes isolés ou associés :

– défaut d'affrontement des bords valvaires écartés sur le plan horizontal par la rétraction (fig 1b) des cuspides ou la distension de l'anneau aortique (fig 1a),
– décalage vertical sur des plans différents des valves et de leurs bords par éversion ou capotage (fig 2),
– réduction du tissu valvulaire, perforation, mutilation notamment après les endocardites bactériennes (fig 3).

Orifice normal fermé en diastole



Copyrighted material

Fig. 1a
Distension de l'anneau aortique



Fig. 1b
Rétraction des cuspides aortiques



Fig. 2
Éversion et capotage des valves aortiques



Fig. 3
Mutilation des valves aortiques (endocardite)



Copyrighted material

CONSÉQUENCES DE LA FUITE DIASTOLIQUE AORTIQUE

– **sur le ventricule gauche :** l'augmentation du volume sanguin diastolique conduit à la distension de la cavité ventriculaire,
– **sur la circulation coronaire :** dans les fuites aortiques importantes, le débit coronaire est diminué en raison de la baisse de la pression artérielle intra-aortique pendant la diastole (or, c'est pendant la diastole que la circulation coronaire est la plus active).

2. DIAGNOSTIC D'INSUFFISANCE AORTIQUE

La démarche diagnostique passe par trois étapes successives :
- reconnaître l'insuffisance aortique,
- en apprécier la tolérance,
- en déterminer l'étiologie.

Les deux derniers points sont indispensables à connaître pour fixer la conduite à tenir.

2.1. Comment reconnaître une insuffisance aortique

Le diagnostic positif est fondé sur des arguments cliniques et para cliniques.

2.1.1. L'examen clinique

2.1.1.1. Le souffle diastolique

Le souffle diastolique est le signe pathognomonique. Il est d'autant mieux perçu que le sujet est assis en expiration profonde. On en connaît les caractères sémiologiques :

SOUFFLE D'INSUFFISANCE AORTIQUE

– **son temps :** diastolique, débutant immédiatement après le deuxième bruit, decrescendo dans la diastole, se terminant un peu avant le premier bruit, donc surtout proto et mésodiastolique quand il est typique mais parfois aussi holodiastolique dans les fuites massives.
– **son siège :** maximum au foyer aortique, en fait plus souvent mieux perçu le long du bord gauche du sternum (foyer d'Erbs = 4e espace inter-costal gauche), dans la région endapexienne et parfois même la pointe.
Mieux perçu également en appuyant de façon ferme le pavillon du stéthoscope sur la poitrine, le malade penché en avant.

2.1.1.2. Les autres signes

Ils sont recueillis par l'examen de la région précordiale

- **par la palpation :** parfois un frémissement diastolique au foyer aortique,
- **par l'auscultation :** deuxième bruit normal, claqué ou au contraire diminué.

– **un souffle systolique**, fonctionnel, d'accompagnement au foyer aortique (par hyper débit) peut être perçu,
– **un souffle à timbre de roulement présystolique** perçu dans la région apexienne et endapexienne. Son interprétation physiopathologique est discutée : il serait dû aux vibrations de la grande valve mitrale provoquées à la fois par le passage du sang provenant de l'oreillette gauche et la régurgitation diastolique. C'est le **roulement de Flint**, caractéristique mais inconstant.

2.1.1.3. Le syndrome périphérique de l'insuffisance aortique

• **Les modifications de la pression artérielle :** il s'agit surtout d'une baisse de la pression artérielle minima ou diastolique, parfois imprenable et d'une augmentation de la pression systolique.

L'importance de la chute de la minima est en rapport avec le degré de l'insuffisance aortique.

Copyrighted material

Ceci a pour conséquence un **élargissement de la pression différentielle**. Sa constatation au cours d'un examen clinique doit faire immédiatement ausculter la région précordiale à la recherche d'un souffle diastolique d'insuffisance aortique.

• **Les modifications du pouls radial (pouls de Corrigan),** ample, bondissant, puis défaillant, dépressible, régulier, mieux perçu en enserrant le poignet du malade, l'avant-bras étant en position verticale.

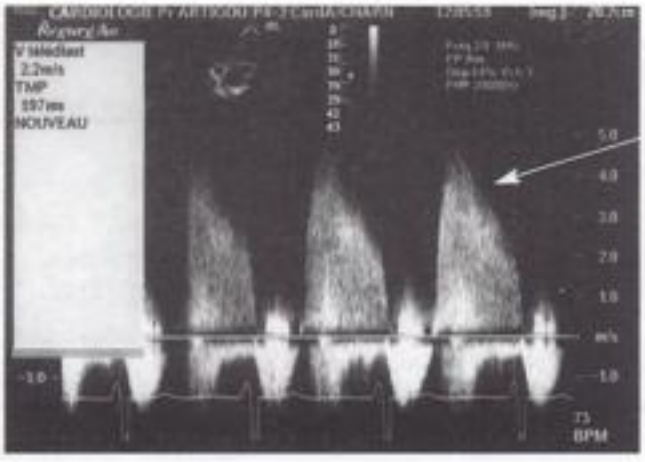
Cette hyperpulsatilité artérielle se retrouve dans d'autres territoires vasculaires :

- signe de Musset : mouvements de la tête rythmés par les battements cardiaques,
- pouls jambier de Variot,
- signe de la manchette,
- l'hippus pupillaire (dilatation-contraction de la pupille),
- pouls capillaire sous-unguéal.

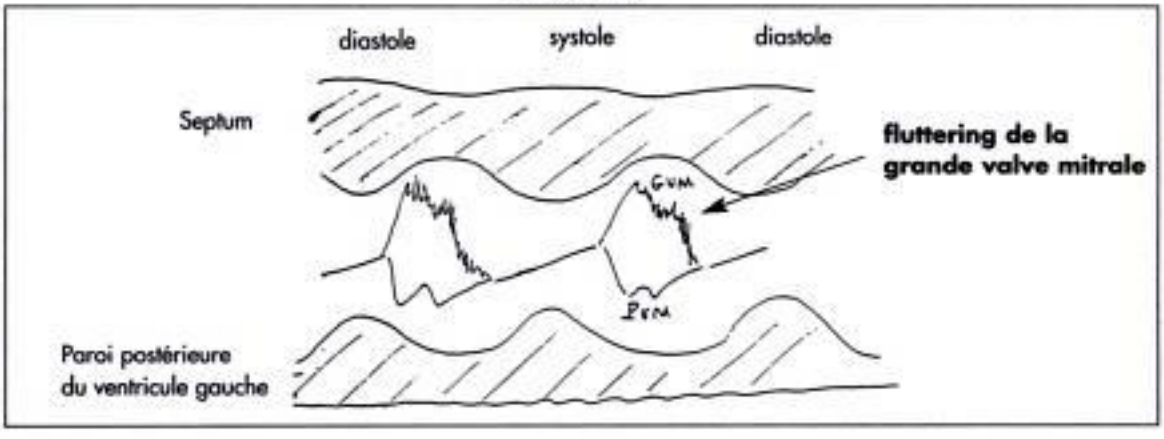
• **L'auscultation de l'artère fémorale** avec un stéthoscope rigide au niveau du triangle de Scarpa retrouve le double **souffle crural intermittent de Durozier**.

2.1.2. L'échocardiographie en mode TM et Doppler

Échographie : Insuffisance aortique



Mode TM



L'échographie en mode TM apporte un signe indirect mais pathognomonique de l'insuffisance aortique : le fluttering de la grande valve mitrale.

Copyrighted material

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL D'UN SOUFFLE DIASTOLIQUE D'IAo

Les données conjuguées de l'examen clinique, radioscopique et échocardiographique permettent aisément de ne pas confondre un souffle diastolique de la base du cœur, symptomatique d'une insuffisance aortique, avec :
- **des souffles veineux** qui disparaissent en mettant le cou en extension et en comprimant la jugulaire,
- **un souffle diastolique d'insuffisance valvulaire pulmonaire** en raison de sa plus grande rareté, de l'absence de signe périphérique, d'un éclat associé au deuxième bruit au foyer pulmonaire et de l'aspect convexe de l'arc moyen gauche sous écran radioscopique,
- **un frottement péricardique** à composante uniquement diastolique mais de timbre totalement différent.

2.2. L'insuffisance aortique est-elle bien tolérée ?

La tolérance de la cardiopathie dépend à la fois de son étiologie, de l'ancienneté de l'évolution et de son importance.

2.2.1. L'insuffisance aortique peut être longtemps bien tolérée

Cela pendant plusieurs années et la présence d'une régurgitation aortique modérée peut être parfaitement compatible avec une vie prolongée et une activité quasi normale. Ceci explique que la découverte du souffle diastolique puisse être fortuite à l'occasion d'un examen systématique.

2.2.2. Dans d'autres circonstances : signes fonctionnels

L'attention peut être attirée par une symptomatologie fonctionnelle :
- palpitations,
- lipothymies d'effort ou sans cause apparente,
- pseudo-vertiges.

2.2.3. Deux signes de mauvaise tolérance

Mais à la longue (ou très vite s'il s'agit d'une insuffisance aortique massive) peuvent apparaître deux signes de mauvaise tolérance à la cardiopathie :

MAUVAISE TOLÉRANCE DE L'IAO : DEUX SIGNES

– **Angor**, plus rare que dans le rétrécissement aortique : il est le symptôme d'une insuffisance coronaire.
La douleur constrictive possède les mêmes caractères cliniques que les autres variétés étiologiques d'angine de poitrine avec cependant quelques nuances sémiologiques. La crise d'angor est souvent de durée plus longue. L'action des dérivés nitrés est moins spectaculaire. La crise survient plus volontiers en décubitus qu'à l'effort.
La signification pronostique de ces crises angineuses est redoutable.
– **Insuffisance ventriculaire gauche :** le premier signe révélateur de la décompensation cardiaque est la dyspnée d'effort. Puis apparaissent la dyspnée de décubitus, les crises sub aiguës d'œdème pulmonaire d'effort annoncées par un grésillement laryngé, une toux et une expectoration mousseuse.
Mais l'insuffisance ventriculaire gauche peut d'emblée aussi se manifester par une grande crise d'œdème pulmonaire.

L'examen clinique devra s'efforcer de rechercher des signes de souffrance ventriculaire gauche :
- déviation et abaissement de la pointe du cœur, témoins de la cardiomégalie,
- bruit de galop protodiastolique à la pointe,
- augmentation du volume du cœur sur la radiographie thoracique avec notamment un arc inférieur gauche allongé et une pointe se détachant mal en diaphragme,

Copyrighted material

- hypertrophie ventriculaire gauche électrique plus volontiers de type diastolique :
 . déviation axiale gauche,
 . ondes profondes en V1, V2,
 . ondes R amples en V5, V6,
 . indice de Sokolow supérieur à 35 mm,
 . ondes T amples, pointues et symétriques avec segment ST concave vers le haut dans les précordiales gauches,
 . enfin à l'échographie, une dilatation du ventricule gauche, une baisse de la fraction de raccourcissement et de la fraction d'éjection.

2.2.4. L'endocardite bactérienne

Les malades atteints d'une insuffisance aortique sont exposés à une complication redoutable : l'endocardite bactérienne dont l'orifice aortique représente le siège d'élection.

2.3. Quelle est l'étiologie de l'insuffisance aortique ?

L'enquête étiologique s'appuie sur :
- l'interrogatoire du malade, concernant ses antécédents pathologiques et les circonstances de survenue de la maladie,
- l'examen clinique à la recherche de manifestations associées cardiaques ou extra-cardiaques,
- des examens complémentaires radiologiques ou biologiques orientés par les résultats des investigations précédentes.

Il existe deux groupes étiologiques principaux :

– les insuffisances aortiques acquises,
– les insuffisances aortiques congénitales.

Mais il faut reconnaître que parfois il est impossible d'assigner à une insuffisance aortique une étiologie précise.

2.3.1. Les insuffisances aortiques acquises

2.3.1.1. L'insuffisance aortique rhumatismale (30 %)

Le rhumatisme articulaire aigu est encore la cause la plus fréquente d'insuffisance aortique, surtout s'il s'agit d'un adolescent ou d'un adulte jeune, plus volontiers de sexe masculin.

Copyrighted material

3 SITUATIONS OÙ L'ON PEUT FAIRE LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE D'INSUFFISANCE AORTIQUE RHUMATISMALE :

• **Pendant une polyarthrite** l'insuffisance aortique est rattachée à une atteinte rhumatismale lorsque le souffle diastolique est perçu au cours de l'auscultation bi-quotidienne du malade ayant une polyarthrite fébrile dont la nature rhumatismale est confirmée par les examens complémentaires et les signes cliniques associés. Il convient alors de souligner la valeur séméiologique d'un souffle diastolique précoce et quelquefois sa disparition par un traitement médical bien conduit.

• **Le plus souvent, c'est au cours d'une rechute de la maladie rhumatismale** qu'est découverte l'insuffisance aortique :
– rechute typique avec ses poussées fluxionnaires mobiles et fréquentes,
– ou rechutes atypiques, fébriles pures ou non articulaires, etc…
C'est alors que prennent toutes leurs valeurs les arguments biologiques : vitesse de sédimentation, fibrinémie, ASLO, alpha2 globulines.

• **Enfin, c'est à distance de la maladie rhumatismale** que l'insuffisance aortique séquelle lointaine de l'endocardite rhumatismale, est reconnue. Le diagnostic étiologique repose alors sur des arguments indirects apportés par l'interrogatoire :
– Notion d'une crise typique dans les antécédents du malade ou d'un « équivalent rhumatismal » : chorée de Sydenham, scarlatine, ou d'une poussée fébrile mal étiquetée avec ou sans arthralgie. De toute façon, surtout s'il s'agit d'un sujet jeune, un bilan biologique s'impose aussi pour apprécier l'évolutivité de la maladie.
– Et dans ces cas, l'auscultation cardiaque fera la preuve ou non d'une cardiopathie mitrale ou tricuspide associée.

En règle, l'insuffisance aortique rhumatismale est modérée et longtemps bien tolérée. Elle est due à la rétraction des bords libres d'une ou de plusieurs cuspides avec ou sans symphyse commissurale qui provoque un décalage apparent de l'insertion sigmoïdienne et une dislocation de l'appareil valvulaire.

2.3.1.2. L'endocardite bactérienne (20-30 %)

L'insuffisance aortique secondaire à une endocardite bactérienne est une insuffisance aortique aiguë dont le pronostic spontané est grave en raison de l'importance des mutilations valvulaires.

LE DIAGNOSTIC D'ENDOCARDITE BACTÉRIENNE AVEC ATTEINTE AORTIQUE SERA FONDÉ SUR LES ARGUMENTS SUIVANTS :

– état fébrile au long cours associé :
 - à des signes cutanés évocateurs
 - à une splénomégalie
 - à une protéinurie et une hématurie macro ou microscopique,
– notion d'une porte d'entrée
– apparition d'un souffle diastolique, chez un malade jusque là indemne de lésions aortiques et dont on va suivre l'aggravation de jour en jour par une auscultation systématique
– ou bien variation brutale d'un souffle diastolique préalablement connu qui devient plus intense, de timbre piaulant ou musical rendant quasi certaine la mutilation valvulaire,
– hémocultures positives

Le pronostic dépend moins de l'importance de la fuite diastolique que de la brutalité de son installation. Un certain nombre d'éléments cliniques et para-cliniques permettent de porter un diagnostic de gravité :
- l'apparition soudaine d'une insuffisance ventriculaire gauche
- la résistance de cette insuffisance cardiaque au traitement digitalo-diurétique
- l'augmentation rapide du volume du cœur sur les radiographies et écho-cardiographies successives et l'apparition de signes électrocardiographiques de surcharge ventriculaire gauche
- l'effondrement du débit cardiaque.

Copyrighted material

2.3.1.3. L'insuffisance aortique syphilitique

Elle est en très nette régression (moins de 0,5 % des cas). La lésion fondamentale élémentaire est « la plaque fibrinoïde ou chondroïde » de 1 à 2 cm de diamètre, décrite par Tripier.
La localisation sus-sigmoïdienne et en particulier au niveau des commissures entraîne une dislocation commissurale.

LE DIAGNOSTIC D'INSUFFISANCE AORTIQUE D'ORIGINE SPÉCIFIQUE SERA PORTÉ SUR LES ARGUMENTS SUIVANTS :

- le sexe : la prédominance masculine est remarquable (6 hommes pour une femme),
- l'âge : l'aortite spécifique est un accident tardif de la syphilis. Elle est donc exceptionnelle avant 20 ans,
- la recherche clinique de signes de syphilis nerveuse : signe d'Argyll-Robertson - abolition des réflexes rotuliens,
- les réactions sérologiques positives : BW, Nelson, car l'aortite syphilitique est un accident de la syphilis méconnue, négligée ou mal traitée,
- l'examen radiographique : dilatation et distorsion de l'**aorte ascendante** dont les contours sont parfois limités par de fines **calcifications**.

La sévérité de l'insuffisance aortique syphilitique est en règle plus grande que l'insuffisance aortique rhumatismale en raison de l'angine de poitrine et d'une décompensation cardiaque plus rapide. La survie spontanée est en moyenne de 6 ans après l'apparition des troubles fonctionnels cardiaques.

2.3.1.4. L'insuffisance aortique par anévrysme dystrophique de l'aorte ascendante
(également appelé maladie annulo-ectasiante de l'aorte)

L'insuffisance aortique est dans ce cas, due à une dilatation de l'anneau aortique, associée à un anévrysme de l'aorte ascendante due à une dystrophie du tissu élastique idiopathique, parfois héréditaire.
Cette maladie représente actuellement 15 à 25 % de l'ensemble des insuffisances aortiques, soit la troisième place après les endocardites infectieuses et le rhumatisme articulaire aigu.

Le diagnostic d'anévrysme de l'aorte ascendante est fondé sur la radiographie thoracique (dilatation de l'aorte ascendante), l'échographie et l'angiographie qui montrent une augmentation du diamètre de l'aorte.

Le retentissement hémodynamique est sévère : évolution vers l'insuffisance cardiaque aux complications propres de l'insuffisance aortique s'ajoutant à celles de l'anévrysme (rupture - dissection - thrombose).
Ceci justifie la correction chirurgicale avec une mortalité opératoire de 15 %.

2.3.1.5. L'insuffisance aortique de la dissection aortique (anévrysme disséquant de l'aorte)

Le souffle diastolique fait partie intégrante du tableau clinique de la dissection aortique de type 1 ou 2 (classification de De Bakey).

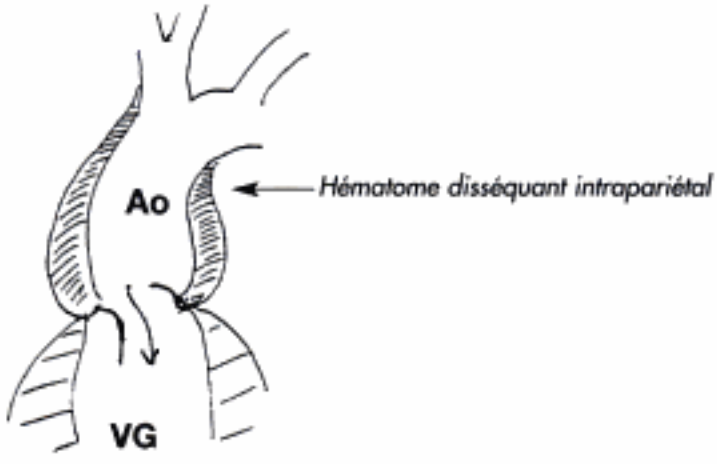
ÉLÉMENTS ÉVOCATEURS DE DISSECTION AORTIQUE :

– **Apparition soudaine d'une douleur thoracique** d'emblée maxima, d'intensité extrême parfois syncopale, initialement rétrosternale puis migratrice, scapulo-vertébrale thoracique postérieure, voire abdominale et lombaire,
– **Disparition d'un ou plusieurs pouls périphériques** (donc toujours palper les pouls radiaux et fémoraux en cas de douleur thoracique brutale),
– **Chute tensionnelle**
– **Élargissement du médiastin sur les clichés thoraciques**,
– **Souffle diastolique** qui signe la régurgitation aortique par capotage valvulaire d'une cuspide désinsérée et distension annulaire.

– **Le pronostic de la dissection aortique est gravissime**.

Copyrighted material

Fuite aortique par distension de l'anneau fibreux et/ou capotage valvulaire



2.3.1.6. Les insuffisance aortiques traumatiques

Autrefois rares, elles sont aujourd'hui de moins en moins exceptionnelles. La lésion est provoquée par un traumatisme direct à thorax fermé, par une chute d'un lieu élevé, etc... Elle consiste en une déchirure linéaire d'une sigmoïde ou d'une rupture de l'implantation des sigmoïdes sur la paroi aortique.

LE DIAGNOSTIC D'INSUFFISANCE AORTIQUE POST-TRAUMATIQUE REPOSE SUR :

– l'interrogatoire à la recherche d'une douleur thoracique violente, mais mal interprétée car contemporaine d'un traumatisme thoracique,
– l'absence de cardiopathie antérieure,
– l'apparition d'un souffle diastolique intense, frémissant, « musical », souvent perçu par le malade lui-même,
– les signes périphériques d'insuffisance aortique,
– le pronostic à court terme est sévère en raison d'une insuffisance cardiaque rapidement évolutive.

En définitive, parmi ces insuffisances aortiques acquises, il faut se souvenir que trois situations se traduisent par l'apparition d'une insuffisance aortique aiguë qui nécessite une solution thérapeutique rapide :

– l'insuffisance aortique des endocardites bactériennes,
– la dissection de l'aorte ascendante,
– les insuffisances aortiques traumatiques.

2.3.2. Insuffisance aortique congénitale

On pensera d'autant plus volontiers à une insuffisance aortique congénitale que le sujet à examiner est plus jeune (mais ce n'est pas une règle absolue) et qu'il existe une pathologie cardiaque ou extra-cardiaque associée. En effet, l'insuffisance aortique n'est en règle qu'un élément de deuxième plan dans le tableau clinique.
On recherchera par une auscultation cardiaque attentive, un souffle diastolique témoin d'une régurgitation aortique dans les circonstances suivantes :

2.3.2.1. Coarctation de l'isthme de l'aorte

Chez un malade atteint d'une coarctation de l'isthme de l'aorte par ailleurs reconnue sur les signes suivants :

Copyrighted material

COARCTATION DE L'ISTHME DE L'AORTE

- hypertension artérielle aux membres supérieurs,
- abolition des pouls fémoraux,
- souffle systolique latérosternal gauche plus intense dans l'espace interscapulovertébral gauche,
- image d'encoches costales sur la radiographie du thorax (empreintes des intercostales dilatées),
- aspect rectiligne du bord gauche du pédicule vasculaire du cœur sur le thorax.

2.3.2.2. Maladie de Marfan

Chez un adolescent ou un adulte jeune ateint d'une maladie de Marfan avec :
- un aspect longiligne et une grande taille,
- une arachnodactylie,
- une subluxation du cristallin.

L'insuffisance aortique peut être due à une rupture incomplète de l'intima aortique avec dissection ou à une dilatation plus ou moins anévrysmale de l'aorte ascendante. On peut en rapprocher les dysplasies valvulaires isolées.

2.3.2.3. La bicuspidie aortique

Il s'agit d'une malformation de la valve aortique qui ne comporte que 2 sigmoïdes. Celle-ci est responsable d'une insuffisance aortique qui peut se révéler plus tard à l'âge adulte.

3. CONDUITE THÉRAPEUTIQUE EN CAS D'IAO

Etant donné qu'il est possible aujourd'hui de proposer aux malades atteints d'une insuffisance aortique une solution thérapeutique d'ordre chirurgical, le problème principal pour le praticien est de savoir si :
- le malade est simplement justiciable d'un traitement médical,
- ou si une cure chirurgicale doit être envisagée.

IL EXISTE TROIS ÉLÉMENTS D'APPRÉCIATION POUR LA DÉCISION CHIRURGICALE :

- l'âge du malade,
- l'étiologie de l'insuffisance aortique,
- l'importance de la régurgitation diastolique et sa tolérance fonctionnelle.

3.1. Selon l'âge

La règle est simple : on sera d'autant moins tenté par un geste opératoire que le sujet est plus âgé bien qu'actuellement, les limites de la chirurgie sont repoussées du fait des énormes progrès réalisés. Cependant, l'âge « physiologique » est important à prendre en compte car le temps péri opératoire peut être difficile.

Copyrighted material

3.2. Selon l'étiologie de l'insuffisance aortique

3.2.1. Il y a trois cas où l'insuffisance aortique nécessite une cure chirurgicale

L'indication opératoire d'une IAO est indiscutable :

– dans la dissection aortique,
– les fuites massives, séquelles d'endocardites bactériennes,
– les insuffisances aortiques traumatiques.

3.2.2. L'indication opératoire est à discuter en cas d'insuffisance aortique chronique et notamment rhumatismale.

Elle dépend de l'importance de la régurgitation.

3.3. Selon l'importance de la régurgitation diastolique

ÉLÉMENTS D'ÉVALUATION DE L'IMPORTANCE DE LA RÉGURGITATION

1) Elle est appréciée par :

- les signes d'auscultation et en particulier l'intensité du souffle,
- les signes périphériques et surtout l'effondrement de la pression artérielle diastolique,
- les signes électrocardiographiques et radiologiques, témoins de la surcharge ventriculaire gauche

2) mais aussi sur les données des examens spécialisés :

- **l'échocardiographie TM** apprécie les diamètres systolique et diastolique du ventricule gauche,
- **l'échocardiographie couplée au Doppler** permet une évaluation semi-quantitative de la fuite aortique.
- **l'aortographie sus sigmoïdienne** visualise la fuite aortique par l'opacification rétrograde du ventricule gauche en diastole,
- **l'angiographie ventriculaire gauche** donne le volume en systole et en diastole du ventricule gauche et permet la mesure de la fraction d'éjection (normalement : 60-70 %).

Il faut savoir que l'insuffisance aortique chronique peut être longtemps bien tolérée. Par contre, le pronostic devient moins bon quand l'insuffisance aortique devient symptomatique, notamment lorsqu'apparaît une insuffisance ventriculaire gauche.
C'est dire l'intérêt de la surveillance régulière du patient en appréciant la dilatation ventriculaire gauche par la mesure de l'index cardiothoracique et surtout l'échocardiographie.
La constatation d'une dilatation ventriculaire gauche et sa progression sur des contrôles réguliers est un critère d'indication opératoire même si le patient est peu symptomatique.

3.4. Modalités du traitement chirurgical

le traitement chirurgical consiste à remplacer l'appareil valvulaire aortique. Plusieurs techniques sont actuellement proposées :
- prothèse mécanique (valves à bille ou à disque),
- bioprothèses : hétérogreffes,
- homogreffes : sont à l'étude : il existe une difficulté en raison du jeu complexe des piliers et des cordages.

Copyrighted material

Les facteurs de mauvais pronostic post opératoire sont les suivants :

- épisodes d'insuffisance cardiaque en pré opératoire,
- cardiomégalie radiologique : index cardiothoracique supérieur ou égal à 0,58,
- diminution de la fraction d'éjection : inférieure à 45 %,
- diamètre télésystolique supérieur à 55 mm (écho TM) et pourcentage de raccourcissement inférieur à 25 % (calculé sur l'écho TM).

Comme pour le rétrécissement aortique, un bilan préopératoire (coronarographie, bilan infectieux...) devra être réalisé.

La mortalité hospitalière en péri-opératoire en cas d'IAO opérée est de :

- 2 % pour les prothèses biologiques,
- 5 % pour les prothèses mécaniques.

La survie à 5 ans est de :

- 80 à 90 % pour les homogreffes,
- 55 % pour les prothèses mécaniques.

Copyrighted material

Chapitre 7

Rétrécissement mitral

L'orifice mitral normal a une surface de 4 à 6 cm². Un orifice est rétréci lorsque la surface est inférieure à 2,5 cm² ; il est dit serré à moins d'1 cm².

1. ÉTIOLOGIE

1.1. Rétrécissement mitral post-rhumatismal :

- C'est la cause la plus fréquente. Son évolution se fait sur plusieurs années après un rhumatisme articulaire aigu post streptococique (maladie de Bouillaud).
- Au niveau des valves, il s'agit d'une fusion commissurale associée à un remaniement de l'appareil sous-valvulaire.
- Il touche plus souvent la femme (3 à 4 fois plus fréquent)

1.2. Rétrécissement mitral dégénératif : valves calcifiées chez le sujet âgé.

C'est actuellement le plus fréquemment retrouvé.

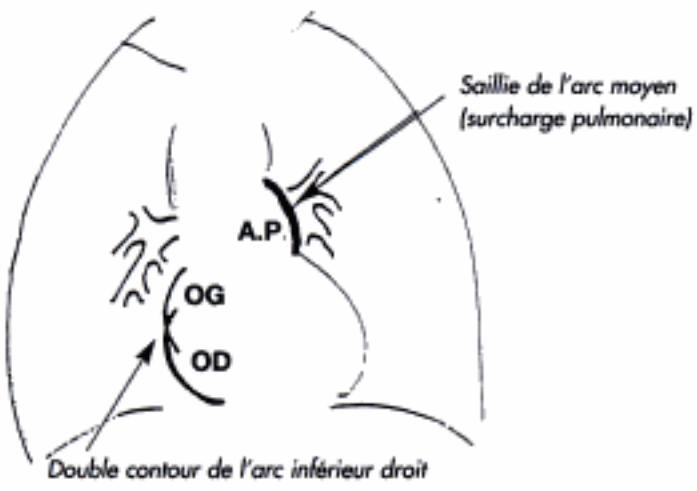
1.3. Autres étiologies

Rétrécissement mitral congénital rare tel que les valves en parachute (< 1 %) et rétrécissement mitral par végétations exubérantes dans certaines endocardites bactériennes.

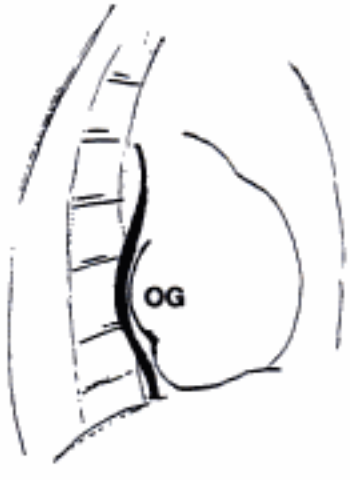
2. PHYSIOPATHOLOGIE

- **Le rétrécissement mitral est responsable d'un obstacle à l'écoulement** du sang de l'oreillette gauche vers le ventricule gauche pendant la diastole ventriculaire ; ce barrage mitral entraîne un gradient de pression holodiastolique entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche sans atteinte de la fonction ventriculaire gauche (le rétrécissement mitral protège le ventricule gauche).

Hypertrophie auriculaire gauche



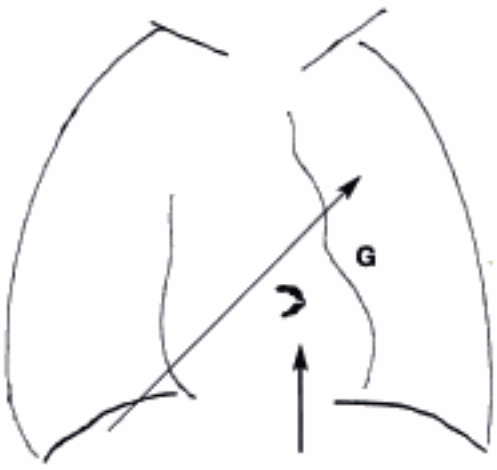
Face



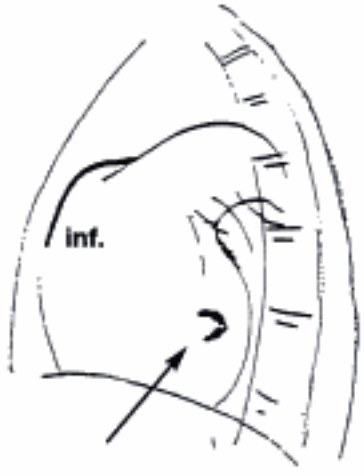
OAD

Copyrighted material

Calcifications mitrales sur la radiographie thoracique



Face



Transverse gauche

– Conséquences hémodynamiques de l'obstacle :

- **en aval**, il n'existe pas d'atteinte du ventricule gauche mais simplement une diminution du débit cardiaque à l'effort pour un rétrécissement mitral serré,
- **en amont :**
 - au niveau auriculaire gauche :
 L'augmentation de pression dans l'oreillette gauche provoque la dilatation de celle-ci, des troubles du rythme auriculaire, une stase veineuse responsable de thrombus et d'embols systémiques.
 - au niveau pulmonaire :
 La pression capillaire augmente progressivement, d'abord à l'effort, puis au repos avec l'apparition de signes de poumon cardiaque, puis il existe une hypertension pulmonaire.
 - au niveau des cavités droites :
 L'augmentation de la pression pulmonaire provoque une dilatation du ventricule droit et une élévation de la pression auriculaire droite ainsi que de la pression veineuse centrale avec un risque d'insuffisance ventriculaire droite.

3. EXAMEN CLINIQUE

CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL :

– **examen systématique** lors de consultation et au vu des antécédents de rhumatisme articulaire aigu,
– **survenue de complications :** troubles du rythme, embols systémiques, insuffisance cardiaque ou hémoptysie.

3.1. Interrogatoire

On recherche des antécédents de rhumatisme articulaire aigu et l'évolution des signes fonctionnels :

- Dyspnée d'effort, puis paroxystique nocturne, épisode d'œdème aigu pulmonaire, dyspnée de repos majorée si grossesse, anémie et infection.
- Hémoptysies et expectorations rosées lors d'OAP.
- Palpitations fréquentes en rapport avec des extrasystoles auriculaires ou des accès de fibrillation auriculaire
- Plus rare **syndrome d'Ortner** : paralysie du récurrent gauche par compression oreillette gauche ectasique

Copyrighted material

provoquant une dysphonie et une dysphonie
– Le patient peut être asymptomatique.

3.2. Palpation

Frémissement « cataire » à l'apex en cas de roulement intense à rechercher en décubitus latéral gauche. Rechercher une hypertrophie ventriculaire droite (**signe de Harzer**).

3.3. Auscultation

3.3.1. Au niveau cardiaque

TRIADE AUSCULTATOIRE DE DUROZIER :

– Claquement d'ouverture mitrale
– Roulement diastolique avec renforcement pré-systolique. Ce dernier correspond à la systole auriculaire et disparaît lors d'un accès de fibrillation auriculaire
– Eclat de B1 (fermeture des valves mitrales)

On recherche d'autres valvulopathies (le rhumatisme articulaire aigu peut atteindre les valves aortiques) ainsi que des signes d'hypertension artérielle pulmonaire (éclat de B2 au foyer pulmonaire, souffle systolique augmentant à l'inspiration).

3.3.2. Au niveau pulmonaire :

Recherche de crépitants et de signes d'OAP

4. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

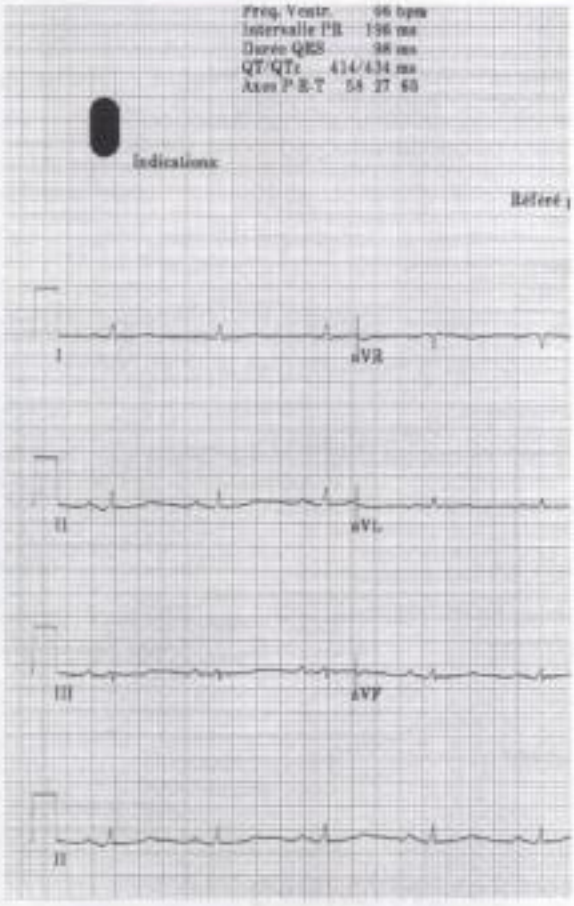
4.1. ECG : signes inconstants et indirects

SIGNES ECG RENCONTRÉS LORS D'UN RM

– rythme sinusal avec hypertrophie de l'oreillette gauche (onde P > 0.10 s)
– troubles du rythme : fibrillation auriculaire à larges mailles
– Verticalisation de l'axe 90° (rotation axiale droite)
– Absence d'hypertrophie ventricule gauche lors d'un rétrécissement mitral isolé

Copyrighted material

Signes ECG évocateurs de RM.
Rythme sinusal à 66 /mm
Hypertrophie auriculaire gauche (140 ms) - Microvoltage



4.2. Radiographie pulmonaire

- **Silhouette** mitrale : distension auriculaire gauche, aspect de double **contour de l'arc inférieur droit.**
- Hypertrophie ventriculaire droite (pointe sus-diaphragmatique = **cœur en sabot**).
- Calcifications des valves mitrales (calcifications en dessous de la bissectrice **sur la radio de profil).**
- **Signes** de surcharge pulmonaire avec saillie convexe de l'arc moyen **gauche.**

4.3. Échocardiographie

4.3.1. Échographie transthoracique

TROIS SIGNES MAJEURS DE RM SUR ÉCHOCARDIOGRAPHIE EN MODE TM :

– dilatation oreillette gauche
– pente EF de la grande valve réduite
– mouvement paradoxal en créneau de la petite valve en mode 2D.

- **au doppler,** calcul de la surface mitrale et du gradient transmitral
- cela permet également l'estimation de l'HTAP ainsi que la dilatation **des cavités droites**
- **enfin, un examen de** l'appareil sous-valvulaire est nécessaire, **une recherche de thrombus intracavitaire (oreillette gauche)** et d'autres valvulopathies.

Copyrighted material

4.3.2. Échographie transœsophagienne

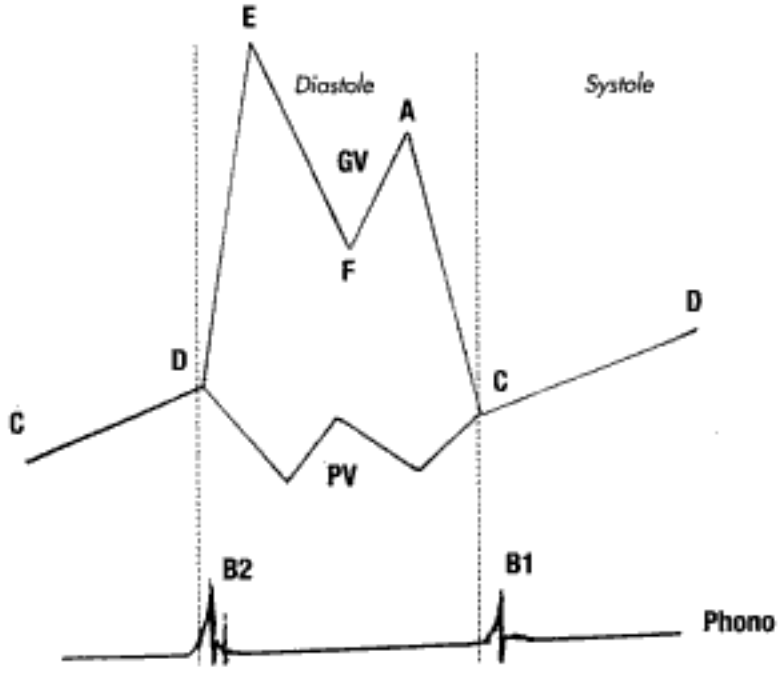
- permet une analyse plus fine des valves et de l'appareil sous valvulaire (remaniements, calcifications, rétractions, fusion des commissures).
- plus grande sensibilité pour thrombus de l'oreillette gauche et pour option thérapeutique.

Le diagnostic échocardiographique de rétrécissement mitral est fait sur les signes suivants :
- diminution de l'amplitude d'ouverture
- disparition de la fermeture mésodiastolique,
- mouvement paradoxal de la petite valve vers l'avant, entraîné par la grande valve en raison de la symphyse des commissures (FAM : feuillet antérieur mitral : grande valve ; FPM : feuillet postérieur mitral : petite valve).

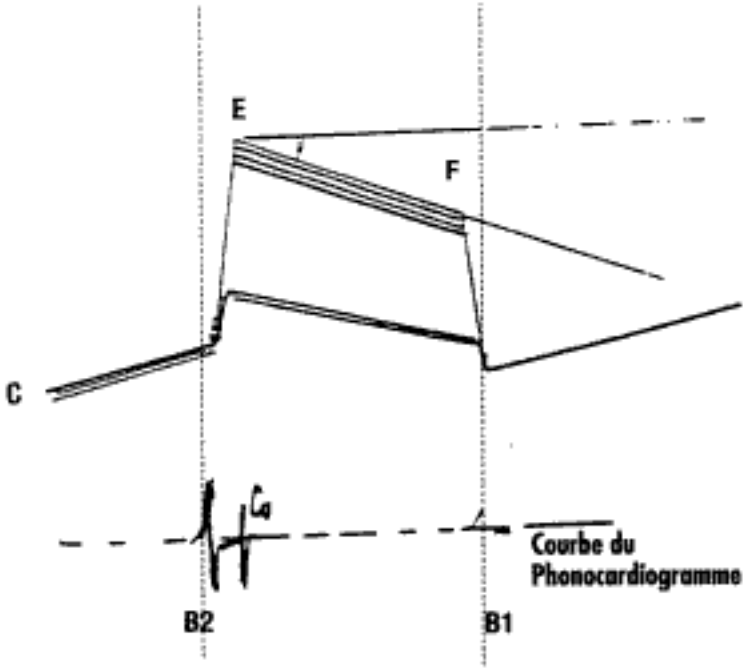
L'épaississement des échos valvulaires exprime la sclérose et l'infiltration calcaire des valves.

Copyrighted material

Échographie en mode TM



VALVE MITRALES NORMALES :
GV (grande valve)
PV (petite valve)



RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

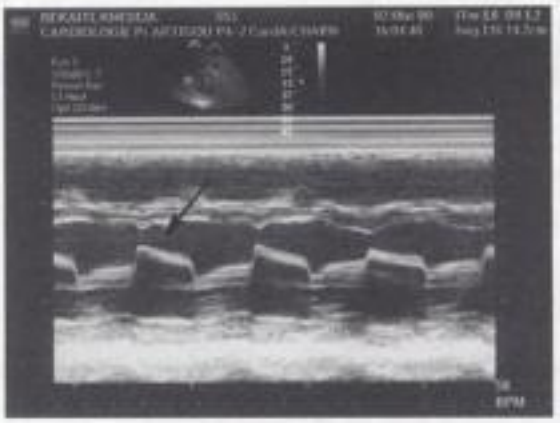
Copyrighted material

Rétrécissement mitral



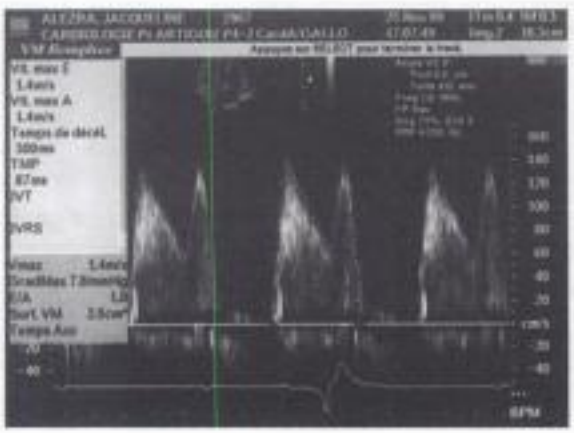
A.

Mode bidimensionnel
Coupe apicale 4 cavités. Calcification de la valve mitrale



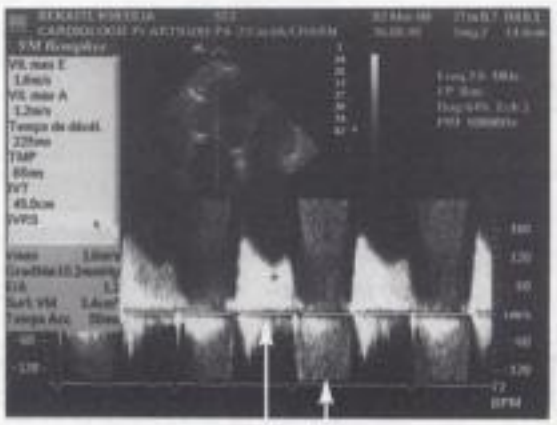
B.

Mode TM
Calcification des valves avec aspect en créneau



C.

Doppler pulsé
Evaluation de la surface par la pente de demi-pression



D.

Doppler continu
Permet l'analyse des vitesses rapides (RM + IM)

3.3. Cathétérisme cardiaque

- non utile pour le diagnostic sauf en cas de résultat contradictoire
- permet une étude hémodynamique avec évaluation du gradient oreillette gauche-ventricule gauche, de la surface mitrale, de la PAPS (normale < 20 mm Hg) et des résistances artérielles pulmonaires.

On associera chez le sujet de plus de 50 ans ou à risque de maladie coronaire, une angiographie du ventricule gauche et une coronarographie.

4.5 Diagnostic différentiel

Myxome de l'oreillette gauche venant s'enclaver dans la valve mitrale. Il s'agit d'une tumeur bénigne.
La symptômatologie est différente avec en particulier des **malaises lors des changements de position**.

Copyrighted material

5. COMPLICATIONS DU RM

- accident embolique fibrinocruorique du fait de la stase dans l'oreillette gauche dilatée.
- trouble du rythme : fibrillation auriculaire qui est une étape d'évolutivité dans la maladie
- surcharge pulmonaire, OAP
- endocardite
- HTAP et insuffisance cardiaque droite
- paralysie récurrentielle par compression du fait d'une ectasie de l'oreillette gauche.

6. TRAITEMENT

Plusieurs traitements sont possibles ; après un bilan adapté.

6.1. Bilan et indications

Avant intervention éliminer tous les facteurs de risque de l'endocardite (stomato, ORL, gynéco, urinaire)

Indication opératoire pour rétrécissement mitral si surface inférieure à 1,4 cm^2

6.2. Dilatation mitrale

Celle-ci peut être :

- percutanée : à l'aide d'un cathéter, un ballonnet est positionné au niveau de l'anneau mitral puis est gonflé afin d'élargir les valves qui sont soudées. Cependant il existe un risque d'insuffisance mitrale
- chirurgicale (cœur ouvert avec circulation extra-corporelle ou fermée).

Cette technique est impossible en cas de calcification et de remaniement de l'appareil sous valvulaire, d'où la nécessité de bien visualiser celui-ci lors des échocardiographies préopératoires.

6.3. Remplacement valvulaire

- bioprothèse pour sujet âgé et CI aux anticoagulants mais durée d'environ 10 ans.
- Prothèse mécanique qui requiert un traitement anticoagulant à vie mais durée de vie de prothèse jusqu'à 20-25 ans.
- Il faut être particulièrement vigilant, que ce soit lors des commissurotomies ou des remplacements valvulaires, sur le risque de greffe bactérienne qu'il faut savoir prévenir.

Copyrighted material

Chapitre 8

Insuffisance mitrale

L'insuffisance mitrale est un reflux systolique du sang du ventricule gauche dans l'oreillette gauche par défaut d'étanchéité de la valve mitrale.

1. ÉTIOLOGIES

1.1. L'insuffisance mitrale fonctionnelle

Absence de lésions valvulaires dans 20 % des cas : c'est une dilatation de l'anneau mitral suite à une dilatation du ventricule gauche lors des cardiopathies hypertensive, ischémique et dilatée.

1.2. L'insuffisance mitrale organique

1.2.1. Dystrophique ou dégénérative (30 % des cas)

Dégénérescence myxoïde touchant :
- les cordages : élongations et ruptures
- les valves : ballonnisation ou prolapsus (recul d'une ou de deux valves dans l'oreillette gauche car il existe un excès de tissu des valves et une élongation des cordages). Cela donne l'aspect des voiles d'un bateau gonflées par le vent.

1.2.2. Rhumatisme articulaire aigu (35 % des cas)

Rétraction des valves.

1.2.3. Insuffisance mitrale ischémique

Post infarctus du myocarde en particulier dans le territoire inférieur avec atteinte du pilier postérieur.

1.2.4. Insuffisance mitrale infectieuse

Exemple : endocardite : lésions mutilantes

2. PHYSIOPATHOLOGIE

Il existe une régurgitation du sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche lors de la systole ventriculaire

- **En amont :** l'élévation des pressions se fait dans les cavités OG, CP, AP, VD
- **En aval :** il existe une surcharge volumique du ventricule gauche (dilation ventriculaire gauche et donc de l'anneau mitral) et une altération de la fonction contractile

Lors d'une insuffisance mitrale aigüe, l'augmentation brutale de pression dans l'oreillette gauche entraîne un œdème aigu pulmonaire et une insuffisance ventriculaire droite aigüe sans dilatation du ventricule gauche et de l'oreillette gauche.

Copyrighted material



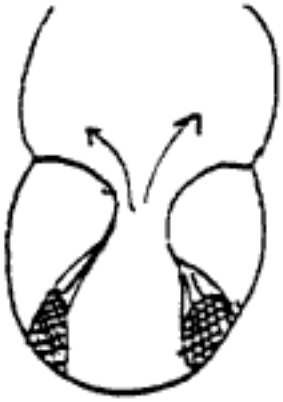
1 : fermeture normale de l'orifice mitral



2 : rétraction d'une valve (RAA)



3 : perforation valvulaire (endocardite bactérienne)



4 : dilatation de l'anneau mitral :
- insuffisance ventriculaire gauche
- maladie de Marfan



5 : Rupture de cordages :
- endocardite bactérienne
- rupture idiopathique
- rupture traumatique



6 : rupture d'un pilier : infarctus du myocarde



7 : élongation des cordages



8 : dysfonctionnement d'un pilier d'origine ischémique



9 : maladie de Barlow, prolapsus idiopathique avec transformation myxoïde du tissu valvulaire

Copyrighted material

3. DIAGNOSTIC

3.1. Signes fonctionnels

Parfois il s'agit d'une découverte d'examen systématique. Cependant, il existe le plus souvent une dyspnée progressivement croissante, avec, au maximum, un œdème aigu pulmonaire, voire une insuffisance cardiaque globale.

3.2. Examen clinique

- **A la palpation**, déviation du choc de pointe en bas et en dehors avec frémissement systolique
- **Auscultation en décubitus latéral gauche**
 - Souffle systolique de régurgitation holosystolique doux et aspiratif maximum à l'apex irradiant dans l'aisselle, perception d'un B3 et d'un roulement diastolique si l'insuffisance mitrale est importante.
 - Dans la maladie de Barlow (prolapsus valvulaire mitrale) : il existe un clic mésosystolique (qui correspond à la tension des cordages) et un souffle télésystolique d'insuffisance mitrale.
- **Rechercher des signes d'œdème pulmonaire** et des signes d'insuffisance cardiaque droite.

4. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

4.1. ECG

- Parfois normal mais souvent hypertrophie auriculaire gauche et troubles du rythme à type d'extrasystoles ou de fibrillation auriculaire.
- Hypertrophie ventriculaire gauche avec surcharge de type systolique (onde T négative dans le territoire latéral).

4.2. Radiographie pulmonaire

Dilation ventriculaire gauche (pointe sous diaphragmatique), dilatation auriculaire gauche et signes de surcharge pulmonaire.

4.3. Échocardiographie

4.3.1. Échographie transthoracique

Cet examen permet d'apprécier la dilatation de l'oreillette gauche, des cavités droites et du VG. De plus, on évalue l'aspect des valves et de l'appareil sous-valvulaire. Enfin, on peut déterminer le mécanisme de la fuite (dilatation de l'anneau, prolapsus valvulaire...).

Prolapsus valvulaire mitral - Atteinte de la petite valve



Recul lors de la systole ventriculaire de la petite valve mitrale dans l'oreillette gauche

Copyrighted material

4.3.2. Échographie transœsophagienne

Cette méthode permet de mieux analyser le mécanisme de la fuite, en particulier de voir les ruptures de cordages.

4.3.4. Doppler

On quantifie l'importance de la fuite et évalue la pression artérielle pulmonaire systolique.

4.4. Hémodynamique

Cette technique a pour but de mieux apprécier l'importance de l'insuffisance mitrale mais il s'agit d'une technique invasive.
On évalue la pression capillaire pulmonaire avec analyse de l'onde « v ». L'hypertension artérielle pulmonaire est en général modérée quand l'oreillette gauche est dilatée.
La ventriculographie gauche permet de voir l'importance de l'insuffisance mitrale .
Enfin, la coronarographie n'est pas de réalisation systématique sauf s'il existe des arguments pour une ischémie myocardique.

5. TRAITEMENT

5.1. Médical

Il comporte la prise de diurétique et d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion pour diminuer la pression cavitaire.
En cas de fibrillation auriculaire, on associera les digitaliques et les anticoagulants.
Bien entendu, il faut recommander les règles hygiéno-diététiques (régime peu salé, ...).

5.2. Chirurgical

- **Plastie mitrale :** Il s'agit de réparer la valve mitrale afin de la conserver, ce qui permet d'éviter les traitements anticoagulants des valves mécaniques. La plastie mitrale est tout à fait indiquée lorsqu'il existe une rupture de cordages avec un appareil sous valvulaire normal.
- **Remplacement valvulaire mitral** par valve mécanique ou bioprothèse.

Copyrighted material

Chapitre 9

Péricardites

1. GÉNÉRALITES

• Épidémiologie :

En France, les péricardites représentent 3 à 4 % des consultations aux urgences.
Le péricarde est une poche entourant le cœur et est composé de 2 feuillets :
- un feuillet viscéral, au contact du cœur
- un feuillet pariétal, au contact du médiastin.

Physiologiquement, le péricarde est un sac, ne contenant pas de liquide et permettant aux deux séreuses de frotter l'une contre l'autre lors des mouvements du cœur.

• Anatomo-pathologie :

Il existe deux types de péricardite :

– **les péricardites sur fibrose du péricarde :** le péricarde est remanié, inflammatoire, recouvert de granules au niveau des deux feuillets, entraînant un frottement péricardique à l'auscultation ;
– **les péricardites exsudatives :** il existe un épanchement (quel que soit sa nature, sang, eau, etc.) dans le péricarde. Ainsi, les deux feuillets sont séparés par du liquide, n'entraînant donc pas de frottement péricardique à l'auscultation, en particulier dans les épanchements abondants.

2. DIAGNOSTIC DES PÉRICARDITES AIGUËS BÉNIGNES (90 % des cas)

2.1. Interrogatoire

Il est capital. Il recherche un syndrome grippal survenu dans les jours précédant les manifestations ou dans l'entourage familial.

• Type de la douleur

CARACTÉRISTIQUES DE LA DOULEUR PÉRICARDIQUE

C'est une douleur thoracique rétrosternale à type de brûlure augmentant lors de l'inspiration profonde et de la toux et qui diminue en position assise, lors de la respiration superficielle et penchée en avant. Elle est souvent accompagnée d'un fébricule à 38°, elle irradie parfois dans le dos. Cependant, elle peut être atypique ou ne consister qu'en un seul de ces signes.

• Signes associés

Ces péricardites peuvent s'accompagner d'un hoquet, de quinte de toux par irritation du nerf phrénique.

2.2. Examen clinique

2.2.1. Signe pathognomonique

On recherche un signe pathognomonique lorsqu'il est présent : **le frottement péricardique** (bruit de deux draps frottés l'un contre l'autre)

– Le frottement est un bruit **systolo-diastolique**. Lorsque le patient est en apnée, ne persiste que le frottement (différence avec un épanchement pleural).

Copyrighted material

- Cependant, le frottement est variable dans le temps (entendu puis non entendu) et selon la position,
- Variable en intensité

2.2.2. Pouls paradoxal de KUSSMAUL

Il correspond à la diminution lors de l'inspiration profonde, du pouls périphérique, en particulier radial. En inspiration, la pression intra-thoracique augmente, ce qui entraîne une diminution du remplissage ventriculaire droit et gauche ainsi d'une diminution du volume d'éjection. Ainsi l'onde de pouls est diminuée. **C'est un signe de gravité**.

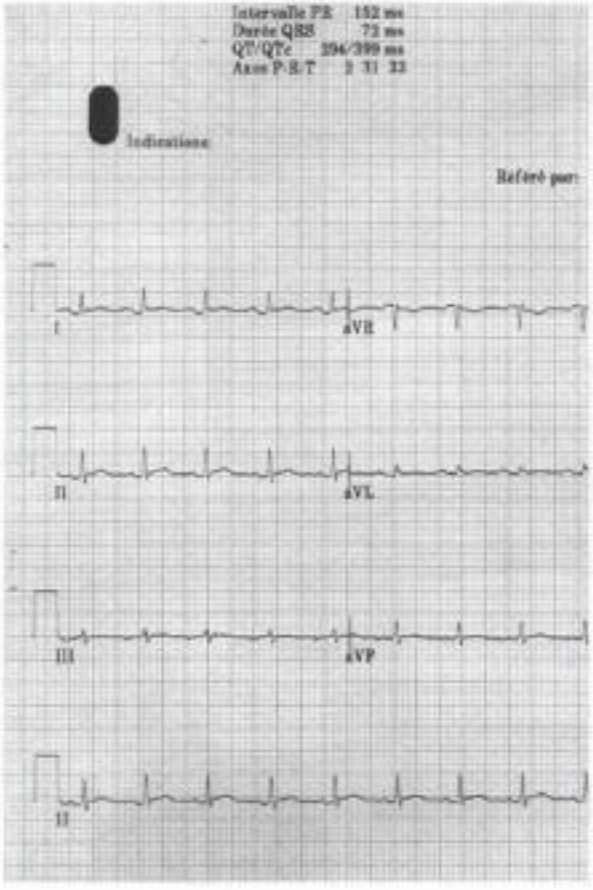
2.2.3. Signes de gravité

> La recherche des signes de gravité doit être systématique : chute de pression artérielle ; pouls paradoxal de Kussmaül ; turgescence jugulaire ; hépatomégalie douloureuse, en faveur d'une compression des cavités droites.

2.3. Électrocardiogramme

Les anomalies électrocardiographiques sont diffuses et ne correspondent pas à un territoire précis de vascularisation coronaire.

2.3.1. Sous décalage du segment PQ : très évocateur de la péricardite



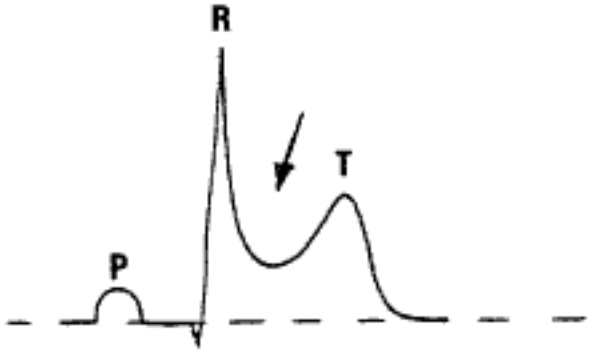
ECG : Rythme sinusal à 111/mn

Sous-décalage de segment PQ bien visible en D_I D_{II}

Copyrighted material



2.3.2. Sus décalage du segment ST, concave vers le haut



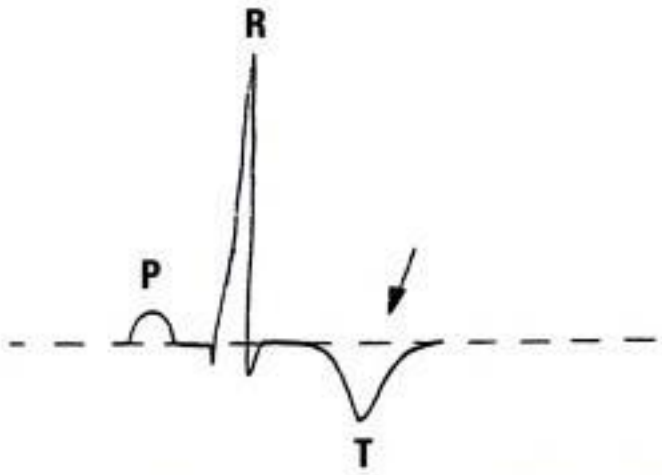
Diagnostic différentiel :

A ne pas confondre avec l'onde de Pardee dans la nécrose du myocarde qui est un sus décalage convexe vers le haut.

2.3.3. Évolution de l'électrocardiogramme (elle se fait en trois stades)

- rapidement retour à la ligne iso électrique du segment ST :
- entre 48 heures et 1 semaine, l'onde T devient négative
- normalisation de l'électrocardiogramme en trois semaines environ.

Copyrighted material

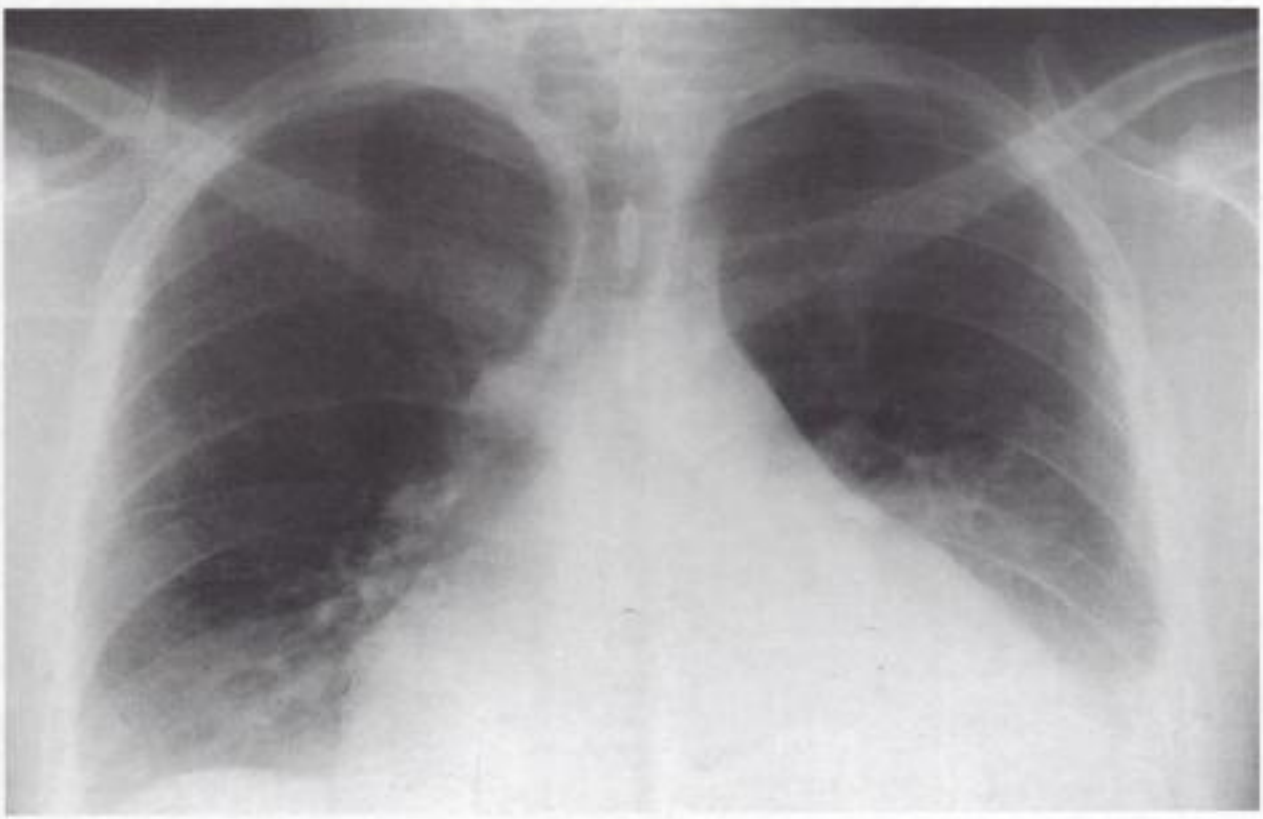


Ces anomalies électriques ne sont pas systématisées : lors d'une péricardite, les troubles de la repolarisation sont diffus. **Les anomalies ECG (sus décalage, sous décalage...) ne s'accompagnent pas d'image de « miroir ».**

2.4. Radiographie pulmonaire

Le calcul de l'index cardiothoracique correspond au rapport de l'ombre cardiaque sur le diamètre thoracique le plus large et est normalement inférieur à 0,5.
En général, sur la radiographie de face, il existe une disparition de l'arc moyen gauche donnant une image de rectitude du bord gauche du cœur du fait de l'épanchement = **aspect en carafe**.
Il faut rechercher également l'association à un épanchement péricardique d'un épanchement pleural (dans une pathologie virale, il s'agit souvent d'une pleuro-péricardite).
Cependant, en l'absence d'épanchement, la radiographie peut être normale.

Radiographie thoracique : cœur en « carafe »



Copyrighted material

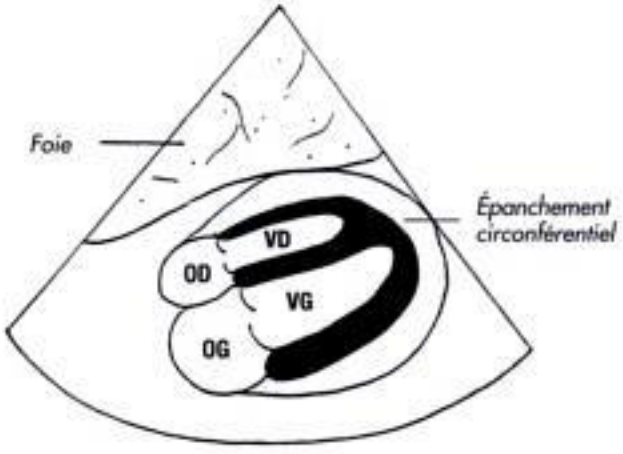
2.5. Échocardiographie

C'est l'examen permettant le diagnostic de certitude de l'épanchement péricardique.
Il existe deux types d'échocardiogramme :

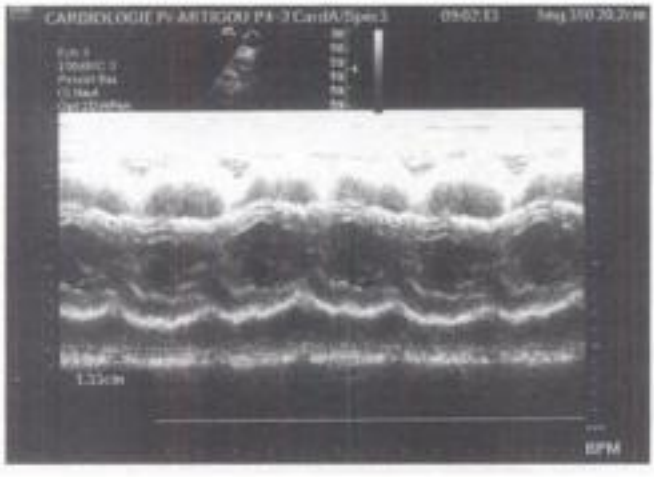
• **échocardiogramme bidimensionnel :** la sonde est placée sur le thorax ; elle permet l'analyse de la cinétique cardiaque et recherche l'existence d'un épanchement (coupe anatomique longitudinale du cœur ou sous costale).

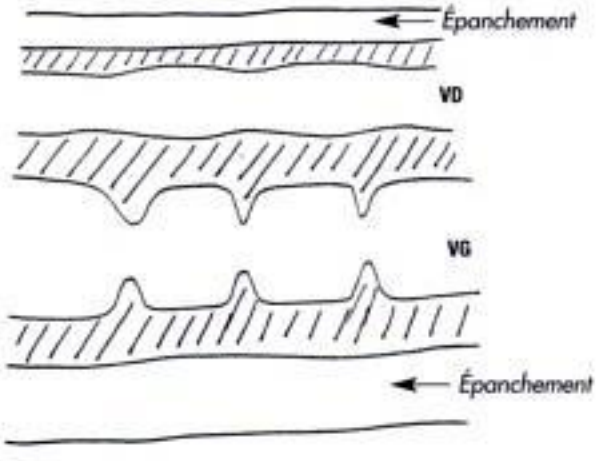
Épanchement avec remaniements





• **échocardiogramme TM (temps-mouvement) :** elle donne une image en coupe transversale du cœur.





On cherche autour du cœur une **image anéchogène (noire) qui correspond au liquide**. Ce dernier constitue l'épanchement péricardique. On mesure l'épaisseur de l'épanchement qui permet une appréciation quantitative de celui-ci :

- l'épanchement inférieur à 5 mm correspond à un volume inférieur à 300 cc
- l'épanchement de 10 à 15 mm correspondant à un épanchement abondant et estimé à 2 litres de liquide autour du cœur.

L'échocardiogramme permet d'apprécier aussi le retentissement de cet épanchement, en particulier une compression des cavités droites. Le myocarde, au niveau des cavités gauches, est plus épais et moins dépressible, ce qui entraîne un retentissement plus tardif.

Copyrighted material

L'échocardiogramme permet le diagnostic de péricardite avec épanchement mais n'élimine pas une péricardite sèche du fait de l'absence de liquide entre les deux feuillets. Dans les péricardites aiguës, le facteur de gravité est représenté par l'importance de l'épanchement et son retentissement sur les cavités droites. Lors des épanchements péricardiques volumineux, le cœur flotte dans le liquide donnant l'aspect de « swinging heart » à l'échocardiographie.

2.6. Examens biologiques

- bilan inflammatoire : CRP, VS, fibrinogène, sont augmentés
- une hyperleucocytose est plutôt en faveur d'une origine bactérienne

3. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

3.1. Péricardite aiguë bénigne : péricardite virale

C'est l'étiologie la plus fréquente.
- virus le plus fréquent : coxsakie
- puis vient le virus de la grippe
- elle atteint en général le sujet jeune en bon état général. Les complications sont peu fréquentes mais il existe un risque de récidive.

3.2. Péricardite tuberculeuse

- le début est très insidieux
- les épanchements tuberculeux sont abondants et bien tolérés
- une recherche étiologique doit être pratiquée avant une éventuelle ponction : radiographie pulmonaire, recherche de BK dans les crachats, lors du tubage, intra-dermo-réaction…
- c'est dans cette pathologie que l'on observe « le swinging heart » : le cœur qui danse : lors de ses contractions, on voit le cœur bouger dans un épanchement qui est abondant.
- Parfois, il existe des calcifications visibles sur la radiographie pulmonaire.

3.3. Péricardite néoplasique

- le début est insidieux avec un épanchement très bien toléré mais de très mauvais pronostic. Il s'agit le plus souvent d'une extension d'un cancer du voisinage.
- cet épanchement est en général hémorragique, très remanié, avec dépôts de fibrine visible à l'échocardiographie (aspect de filament échogène dans le liquide).

3.4. Péricardite du rhumatisme articulaire aigu (RAA)

- le germe en cause est le streptocoque béta hémolytique
- péricardique peut être relativement précoce
- en général, une valvulopathie est associée, qu'il faut rechercher.
- Le syndrome inflammatoire est présent le plus souvent et il faut rechercher le streptocoque dans les prélèvements pharyngés ainsi qu'une élévation des ASLO.

3.5. Après chirurgie cardiaque

La chirurgie cardiaque peut s'accompagner d'un épanchement.
Lors d'une chirurgie cardiaque à cœur ouvert, le péricarde est incisé. Il devient alors inflammatoire. L'épanchement peut survenir en post opératoire immédiat ou plus tardivement.

Copyrighted material

3.6. Après radiothérapie : péricardite radique

Elle peut donner des épanchements relativement précoces, ainsi que des épanchements péricardiques chroniques constitués.

3.7. Au cours de maladies de système

- lupus érythémateux disséminé (LED)
- sclérodermie
- péri artérite noueuse (PAN)
- polyarthrite rhumatoïde

3.8. Péricardites iatrogènes

Lors de la pose d'un stimulateur cardiaque ou après un cathétérisme cardiaque droit, la sonde traverse la paroi du cœur provoquant un hémopéricarde qui peut évoluer très rapidement vers une tamponnade.

3.9. Péricardites bactériennes

Elles sont de plus en plus fréquentes, surtout chez les sujets HIV avec plus particulièrement :
- Mycobacterium avium : normalement inoffensif, il devient pathogène chez les séropositifs provoquant de volumineux épanchements péricardiques ;
- péricardites à staphylocoque chez les immuno-déprimés en général (HIV, toxicomane, chimiothérapie) ;

Le développement des localisations bactériennes se fait par contact : on assiste souvent à une atteinte pleurale qui gagne progressivement le péricarde par contiguité et non par voie sanguine

3.10. Péricardite urémique

Chez les patients insuffisants rénaux, il existe une augmentation de l'urée pouvant être responsable d'épanchement péricardique parfois très important.
Elle est exceptionnelle aujourd'hui du fait de la prise en charge de ces patients.

3.11. Épanchement péricardique de l'infarctus du myocarde

PÉRICARDITES AU COURS DE L'IDM

- **à la phase aigüe de l'IDM :**

 cette péricardite complique en général les IDM graves, transmuraux, évoluant volontiers vers l'ectasie pariétale.

- **Syndrome de Dressler**

 – c'est une péricardite secondaire survenant en général environ **3 semaines après un infarctus du myocarde.**
 – lorsque les cellules de l'infarctus du myocarde se nécrosent, elles libèrent leur contenu dans le péricarde notamment. Se déclenche alors une réaction immuno-allergique déterminant le syndrome de Dressler.

3.12. Péricardite au cours de la dissection aortique

L'endothélium et la média se séparent constituant un faux chenal dans lequel s'engage le sang. Cette dissection peut déboucher dans le péricarde et déterminer un hémopéricarde, avec risque élevé de tamponnade.

Copyrighted material

4. TRAITEMENT

4.1. Traitement de la péricardite aiguë bénigne virale

- Anti inflammatoire non stéroïdien : Aspirine (3 g/j) durant trois semaines
- l'association à des protecteurs gastriques est parfois systématique, de type pansement gastrique ou inhibiteur de la pompe à proton.
- à l'arrêt du traitement, peut survenir une récidive de péricardite qui nécessitera à nouveau 3 g/j d'Aspirine sur trois semaines
- ne surtout pas donner de corticoïdes dans la forme aiguë bénigne car ils favorisent les récidives

4.2. Traitement en fonction de la cause

4.2.1. En post opératoire : péricardite traumatique

Colchicine (Colchimax®) : 1 mg/j durant trois semaines
La Colchicine, dans ce cas, diminuerait le risque d'évolution vers une péricardite constrictive.

4.2.2. Autres causes

- origine bactérienne : antibiothérapie à adapter en fonction de l'antibiogramme et de la clinique ;
- lupus et maladie de système : corticoïdes
- néoplasie : traitement étiologique néoplasie
- tuberculose : antituberculeux associée à de petites doses de corticoïdes
- RAA : corticoïdes

5. COMPLICATIONS

5.1. La tamponnade : la plus grave

L'épanchement comprime les cavités cardiaques, principalement droites, mais parfois gauche. Le cœur a des difficultés pour se remplir ; on a alors un tableau d'adiastolie qui nécessite un traitement urgent.

5.1.1. Signes fonctionnels

SIGNES CLINIQUES ÉVOCATEURS DE TAMPONNADE

– dyspnée de repos (stade IV de la NYHA)
– le volume d'éjection du ventricule gauche étant diminué, il en résulte une chute tensionnelle
– la compression des cavités cardiaques droites entraîne :
 - hépatalgie, œdèmes des membres inférieurs, turgescence jugulaire
 - associés ou non à une ascite et une collatéralité des veines abdominales.

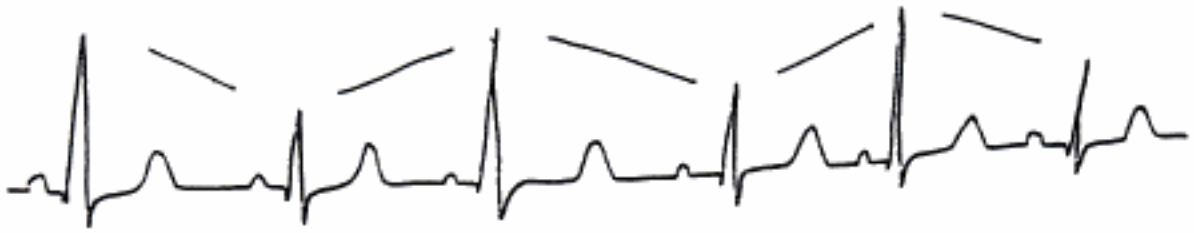
C'EST UNE URGENCE !

5.1.2. Électrocardiogramme

On recherche en particulier un **microvoltage** en rapport avec la présence de liquide entre les électrodes et le cœur, ce signe n'est pas spécifique. Par définition, un microvoltage est une diminution de l'amplitude du QRS qui est inférieure à 5 mm dans les dérivations standard (D1-D2-D3-VR-VL-VF).
On recherche également « **une alternance électrique** » qui est un critère de gravité.

Copyrighted material

Alternance électrique
(différence d'amplitude des ondes R)



5.1.3. Radiographie pulmonaire

Peu d'intérêt dans ce contexte d'urgence car réalisée dans de mauvaises conditions techniques.

5.1.4. Échocardiographie

Elle montre un épanchement volumineux qui comprime les cavités cardiaques droites avec une distension au niveau des veines sus-hépatiques.

5.1.5. Traitement

C'est une urgence médico-chirurgicale.
Deux possibilités de traitement :
- en milieu hospitalier avec service de chirurgie : évacuation du liquide sous péricardoscopie
- sans moyens chirurgicaux : drain sous l'appendice xyphoïde et ponction à l'aveugle ou sous échocardiographie.

L'intérêt de la péricardoscopie est de pouvoir pratiquer des biopsies qui permettront un diagnostic étiologique. Dans les deux cas, on fait des prélèvements systématiques avec recherche de BK, anatomo-pathologique, cytologique, biochimique, bactériologique.

5.2. Péricardite chronique constrictive

CAUSES DE PÉRICARDITES CHRONIQUES CONSTRICTIVES (PCC)

Les péricardites qui peuvent évoluer le plus fréquemment vers la péricardite chronique constrictive sont :

- la tuberculose car elle entraîne des calcifications
- la chirurgie en post opératoire
- la radiothérapie
- les causes infectieuses bactériennes.

La péricardite chronique constrictive se traduit par un épaississement du péricarde qui, comme cartonné, ne peut plus se distendre. Le cœur a une mauvaise expansion du fait de cette coque qui l'entoure, ce qui entraîne un trouble du remplissage des ventricules.

5.2.1. Signes fonctionnels en faveur d'une PCC

- dyspnée qui commence à l'effort et s'aggrave ensuite progressivement
- signes d'insuffisance cardiaque droite :
 - hépatomégalie

Copyrighted material

- œdèmes des membres inférieurs
- reflux hépatojugulaire
- turgescence jugulaire
- épanchements pleuraux (syndrome de Pick)

5.2.2. Électrocardiogramme

Le plus souvent normal

5.2.3. Échocardiogramme

Il montre un péricarde épaissi, hyperéchogène ainsi que des signes de compression du ventricule droit et une turgescence des veines sus hépatiques.

5.2.4. Scanner et IRM thoracique

Ils peuvent montrer un épaississement et un remaniement du péricarde.

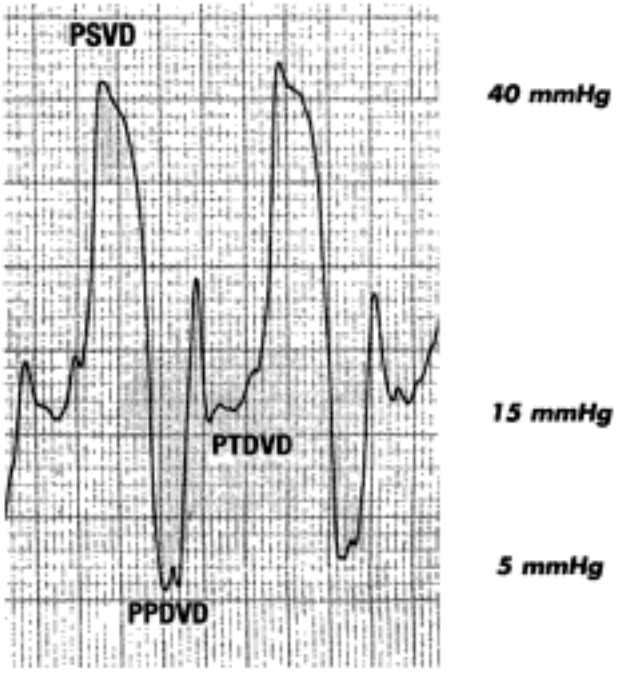
5.2.5. Cathétérisme cardiaque droit

Il donne le diagnostic de certitude.

En cas de péricardite chronique constrictive, il existe un aspect de « **Dip plateau** » de la courbe des pressions :
C'est une égalisation de toutes les pressions diastoliques correspondant à :
- la pression dans l'oreillette droite
- la pression télédiastolique du ventricule droit
- la pression diastolique de l'artère pulmonaire et la pression capillaire pulmonaire

L'aspect en dip plateau est un aspect en U, c'est-à-dire une remontée très brusque de la pression selon une onde qui doit être au moins égale à deux fois l'amplitude de la courbe ventriculaire.

Pression ventriculaire droite (DIP Plateau)
PPDVD : Pression protodiastolique du VD
PTDVD : Pression télédiastolique du VD
PSVD : Pression systolique du VD



Copyrighted material

5.2.6. Traitement de la péricardite chronique constrictive

Il est chirurgical : péricardectomie.
C'est une chirurgie lourde (circulation extra corporelle, arrêt du cœur).
Risques :
- calcifications infiltrées dans le muscle = risque de lésion du muscle
- état général du patient : la péricardite chronique constrictive est une complication tardive (20 ans) d'une pathologie péricardique initiale.

6. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS DE LA PÉRICARDITE

6.1. Infarctus du myocarde

- douleur constrictive irradiant dans la mâchoire, les bras...
- surtout à l'électrocardiogramme per critique, il existe un sus décalage convexe avec image en miroir +++

6.2. Dissection aortique

C'est une douleur transphyxiante irradiant dans le dos en suivant le trajet de l'aorte (donc migrante).
Elle peut se compliquer d'un épanchement et donner une péricardite.
Le diagnostic doit être évoqué chez les patients ayant une douleur thoracique violente sans modification de l'électrocardiogramme.

6.3. Embolie pulmonaire

Douleur violente en coup de poignard

6.4. Pneumothorax

Douleur violente survenant à la toux, tympanisme à la percussion de l'hémithorax atteint, silence respiratoire à l'auscultation.

Copyrighted material

Copyrighted material

Chapitre 10

Maladie thrombo-embolique veineuse : Phlébite et Embolie pulmonaire

1. THROMBO-PHLÉBITE DES MEMBRES INFÉRIEURS

1.1. Définition

C'est la formation d'un thrombus dans le système veineux, le plus souvent dans les veines profondes des membres inférieurs.

1.2. Epidémiologie

Le nombre de cas de phlébites et d'embolies pulmonaires recensés en France à l'hôpital est de 80 000 avec 7 700 décès dont 6 000 en rapport avec une embolie pulmonaire. C'est donc une maladie fréquente.
Mais les chiffres sont en fait sous estimés du fait de la difficulté de diagnostic. En 1985, 13 000 décès liés à cette maladie ont été recensés dont 3000 séquelles graves : 40 % de ces phlébites évoluant vers un syndrome post phlébitique. En 1990, aux États-Unis, 2 millions de cas de thrombo-phlébites ont été diagnostiqués responsables de 100 000 morts.
La mortalité reste très élevée malgré les progrès thérapeutiques.

1.3. Physiopathologie

1.3.1. Mécanismes concourant à la formation du caillot

TROIS MÉCANISMES DE FORMATION DES CAILLOTS ONT ÉTÉ DÉCRITS PAR VIRCHOW (= TRIADE DE VIRCHOW)

– Lésions pariétales par inflammation de la paroi des veines :

- l'inflammation peut être directe (par exemple, cathéter veineux laissé pendant une longue durée qui entraîne une inflammation des veines puis une phlébo-thrombose),
- elle peut être formée par contiguité : à partir d'un foyer infectieux ou néoplasique

– Perturbations biologiques entraînant une hypercoagulabilité sanguine :

- par hémoconcentration
- par augmentation des éléments figurés du sang : plaquettes, hématies (polyglobulie) ou leucocytes notamment dans les hémopathies malignes
- par défaillance des mécanismes de lutte contre la coagulation (en effet, il y a un équilibre entre le risque hémorragique et le risque de thrombose grâce à certaines protéines anticoagulantes : anti thrombine III, protéine S et protéine C). Leur déficit peut favoriser la survenue de thromboses. De même, une mutation des protéines de la coagulation peut favoriser les thromboses notamment le facteur II et le facteur V (le facteur V, facteur Leyden devient insensible à l'action de la protéine C, protéine anticoagulante : c'est la résistance à la protéine C activée).

– Stase veineuse :

le ralentissement du flux veineux vers les veines caves et le cœur droit est une cause fréquente de thrombo-phlébite et se produit chez les personnes alitées, les insuffisants cardiaques ou lors d'une compression d'une veine par un foyer de fracture, une masse tumorale.

Copyrighted material

1.3.2. Formation et évolution du caillot

La formation des caillots se situe au niveau des valvules, situées sur les veines profondes. A l'état normal, les valvules empêchent le reflux du sang, permettant ainsi sa progression vers les cavités droites du cœur. Il existe une stase relative à ce niveau, avec apposition de fibrine et de plaquettes englobant les globules rouges jusqu'à semi occlusion du vaisseau. En amont, la stase provoquée favorise l'extension du caillot.

Une fois le caillot constitué, l'évolution est variable :

- **favorable :** il y a une lyse physiologique qui entraîne la disparition complète du thrombus. Cette évolution n'est possible que si le caillot est petit ou que le diagnostic et le traitement ont été faits précocement permettant la reperméabilisation de la veine ;
- **complication à type d'embolie pulmonaire :** par fragmentation et migration de la partie terminale du thrombus qui est très friable, dans l'arbre pulmonaire ;
- **ou organisation du caillot** (afflux de fibroblastes, formation de collagène et inflammation de la veine) : il n'est plus flottant mais fixé à la paroi (on parle de thrombo-phlébite) avec un risque de maladie post-phlébitique par thrombose définitive de la veine.

La phlébite présente donc 2 risques :

- risque immédiat : embolie pulmonaire
- risque tardif : syndrome post phlébitique.

1.4. Étiologies des thromboses veineuses profondes

1.4.1. Facteurs prédisposants aux thromboses veineuses

- sexe féminin
- prise de contraception œstro-progestative avec un facteur aggravant lorsqu'existe une intoxication tabagique associée
- obésité
- les antécédents personnels ou familiaux de phlébite
- l'âge
- l'immobilisation : personne âgée grabataire, post opératoire, alitement prolongé lors de maladie grave, invalidité, voyages long courrier (surtout aériens) pour deux raisons :
 - compression du creux poplité par le siège et de la veine fémorale par la position.
 - par déshydratation (hémoconcentration). Il est donc conseillé de se lever pendant le voyage et de boire beaucoup
- immobilisation sous plâtre.

1.4.2. Phlébites médicales (30 % des causes de phlébites)

- troubles de l'hémostase et de la coagulation (résistance à la protéine C activée, déficit en protéïne C, S, et antithrombine III)
- insuffisance cardiaque (par baisse du débit sanguin périphérique responsable d'une stase veineuse en amont)
- insuffisance respiratoire compliquée d'une hypertension artérielle pulmonaire (stase dans les cavités cardiaques droites)
- cancer quel qu'il soit : risque accru de voir apparaître des thrombo-phlébites du fait d'une compression locale ou par l'intermédiaire du syndrome inflammatoire responsable d'une augmentation de la viscosité sanguine
- hernie hiatale, cirrhose (baisse de la synthèse des protéines de la coagulation)

Copyrighted material

1.4.3. Étiologies chirurgicales (40 % des causes de phlébites)

Les chirurgies les plus à risque sont :
- la chirurgie oncologique +++ (50 % de phlébites s'il n'y avait pas de prophylaxie) : les cancers étant eux-mêmes des facteurs de risque
- la chirurgie orthopédique +++ (60 à 80 %) en particulier la chirurgie de hanche et du genou (car utilisation d'écarteurs au bloc qui compriment les veines pendant une longue durée et ligature des veines pour faire l'hémostase, facteurs favorables à l'apparition de phlébites)
- la chirurgie abdomino-pelvienne +++ (40 %) : intervention de la prostate, de l'utérus, cure de hernie inguinale

1.4.4. Phlébites obstétricales (30 %)

Grossesse responsable d'une compression veineuse par l'utérus gravide, accouchements difficiles, avortement sans précaution ; leur fréquence diminuant actuellement

1.4.5. Étiologies des thromboses veineuses récidivantes

- syndrome de Cockett :

 L'artère iliaque primitive droite comprime la veine iliaque primitive gauche de par la disposition anatomique. Ceci provoque des phlébites récidivantes du membre inférieur gauche.

- cancers viscéraux, hématologiques, bronchopulmonaires, pancréatiques et uro-génitaux. Ceci est en rapport avec l'état inflammatoire et augmentation de plaquettes et de fibrinogène = hypercoagulabilité
- d'autre part, les néoplasies peuvent agir localement comme par exemple dans le cancer du rein : soit la tumeur est dans la corticale et comprime la veine rénale en entraînant une thrombose, soit la tumeur envahit directement le courant sanguin
- affection hémorragique à minima : hernie hiatale, fibrome utérin : dans ces hémorragies à minima, le système de protection d'hypercoagulabilité est stimulé

1.4.6. Idiopathiques (20 %)

Existence de phlébites idiopathiques dont on ne connaît pas encore la cause (sûrement liées à des anomalies biologiques non connues à l'heure actuelle)
Ces facteurs peuvent être associés et ce sont souvent des risques multifactoriels : le risque est très augmenté chez une personne de 80 ans, alitée, opérée d'un cancer de la prostate par exemple. D'où la nécessité de mesures préventives : lever précoce des opérés, des accouchées et mobilisation la plus rapide possible.

1.5. Signes cliniques d'une phlébite surale typique

1.5.1. Signes fonctionnels

Douleur du mollet spontanée (signe retrouvé dans 75 % des cas, qui augmente en intensité au cours du temps (différent de la claudication intermittente qui n'apparaît qu'à l'effort) :

1.5.2. Signes généraux

Fébricule (entre 37,7° C et 38,8° C), signe le plus constant (92 % des cas).

Copyrighted material

1.5.3. Signes physiques

– Signe de Homans :

Douleur lors de la dorsi-flexion du pied sur la jambe entraînant la contraction du muscle jumeau : signe inconstant (40 % des cas), douleur à la palpation du mollet.

- **Perte du ballottement du mollet** lorsque le patient est en décubitus dorsal. En effet, la phlébite entraîne une inflammation des veines et le mollet est moins souple par rapport au côté sain (à rechercher en empaumant les deux mollets et en les bougeant latéralement)
- **œdème** (présent dans 45 % des cas) : il est très discret et prédomine au dos du pied dans la région péri malléolaire avec un effacement de la dépression rétro malléolaire. Il est unilatéral et a un aspect inflammatoire.
- **augmentation discrète de la température cutanée**, à comparer avec le côté sain
- **dilatation du laci veineux** superficiel (50 %)
- **tachycardie :** elle est parallèle à l'élévation de la température : **pouls grimpant de Mahler**

Le diagnostic de phlébite à la phase de début peut être difficile car :

– méconnu dans au moins 5 % des cas, la maladie est asymptomatique (pas de fièvre, pas de douleur…) ou parfois les patients n'ont que des signes aspécifiques : simple fébricule

– ou diagnostiqué par excès : « fausse phlébite » : lymphangite, érysipèle de jambe, myosite, tendinite (peut donner un faux Homans car le tendon d'Achille est douloureux), rupture d'un kyste synovial poplité dans les masses musculaires (douleur violente et œdème)

1.6. Examens complémentaires

1.6.1. Écho Doppler veineux

C'est l'examen de référence actuellement. Il doit permettre de faire le diagnostic de la thrombose, d'évaluer son extension et la partie supérieure du thrombus.

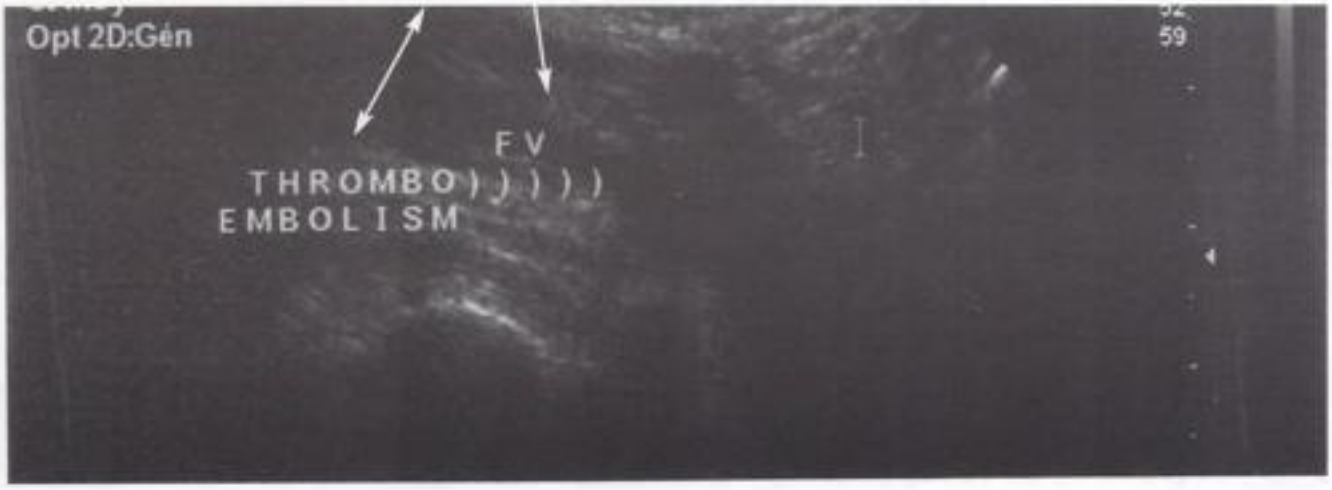
– Avantage : examen non invasif qui peut être répété.

– Inconvénient : il dépend de la qualité de l'appareillage et de l'observateur.

La sensibilité du Doppler est diminuée lorsque le caillot se situe dans la veine iliaque ou dans le petit bassin car les gaz du tube digestif peuvent gêner la progression des ultra sons.

Écho Doppler veineux : Volumineux thrombus dans la veine fémorale droite

Lumière Veine Fémorale ***Thrombus dans la lumière de la veine***



Copyrighted material

1.6.2. Phlébographie bilatérale

Associée à une cavographie (si on suspecte une extension cave haute) : elle est faite de façon comparative en injectant un produit de contraste au niveau des veines du dos du pied.
Il s'agit d'un examen invasif réalisé uniquement lorsqu'il existe un doute diagnostique lors du Doppler veineux.

TYPES D'IMAGES OBSERVÉES À LA PHLÉBOGRAPHIE EN CAS DE PHLÉBITE

- **image lacunaire** (le flux sanguin circulant est diminué en raison de la présence du caillot)
- **arrêt** de la colonne veineuse opacifiée en cupule
- **absence d'opacification** d'un tronc veineux par comparaison avec le côté controlatéral (mauvais signe car le système veineux est très variable d'un patient à l'autre et d'un membre à l'autre)
- **développement de la circulation collatérale.**

1.7. Évolution d'une phlébite

1.7.1. Phase d'état ou Phlegmatia alba dolens

Le diagnostic est évident à ce stade évolutif tardif :
Les signes locaux sont majeurs :
- œdème douloureux, luisant, allant du dos du pied jusqu'au pli de l'aine, le relief du genou pouvant être effacé (parfois associé à une hydarthrose)
- douleur intense
- augmentation de la température cutanée
- dilatation des veines superficielles

1.7.2. Évolution favorable sous traitement

Quand le diagnostic a été porté précocement et le traitement débuté immédiatement : régression de la fièvre, normalisation du pouls et disparition des signes locaux (œdème et douleur) en 48 heures.

1.7.3. Complications

Quand le diagnostic est fait tardivement, il existe des séquelles importantes malgré les anticoagulants :

MALADIE POST PHLÉBITIQUE

La maladie post phlébitique survient plusieurs années après l'épisode initial :
Thrombose définitive de la veine profonde et prise en charge du sang par les veines superficielles qui n'ont pas de valvule, responsable :

– d'un œdème chronique lors de la station debout par stase veineuse
– d'une dilatation des veines superficielles (= varices)
– et de troubles trophiques : dermite ocre qui est définitive (pigmentation de la peau par développement des capillaires, exsudation des globules rouges dans les tissus sous cutanés et transformation de l'hémoglobine en pigments), des ulcères veineux difficiles à guérir, sources d'infections locales et de cellulites profondes qui sont très invalidants (les patients ne peuvent plus se déplacer)

Copyrighted material

1.8. Facteurs favorisants des formes cliniques particulières de phlébites

1.8.1. Phlébite du membre supérieur

Il existe pratiquement toujours une étiologie.
- phlébite axillaire traumatique : exemple de phlébites du membre supérieur droit de toute une armée américaine : ceci était en fait lié à la compression par le fusil des veines du creux axillaire au niveau du sillon delto-pectoral
- phlébite du pli du coude : injection IV de toxiques
- parfois compression des veines axillaires par le défilé des scalènes

1.8.2. Phlébite iatrogène

Elles sont secondaires aux cathéters de la veine jugulaire, stimulateur cardiaque, port-à-cath, injection IV itérative

1.8.3. Phlébite de la face

Staphylococcie de la face : inflammation et thrombose de la veine faciale qui peut s'étendre à la veine ophtalmique puis au sinus veineux intra crânien. C'est une urgence médicale.

1.8.4. Phlébite du membre inférieur

- **érysipèle de jambe :** il est souvent associé à une phlébite du fait de l'inflammation locale et de l'œdème.
- **phlébite d'effort :** lors d'un effort soutenu (exemple : randonnée), il y a une tension permanente des masses musculaires comprimant les veines
- **phlébite superficielle en cas de varices des jambes :** cordon induré, douloureux, sous la peau. Le risque d'embolie pulmonaire est très faible
- **phlébite de la veine fémorale :** pas de signe de Homans car la thrombose est haut située (les signes locaux se situent à la face interne de la cuisse)
- **phlébite bleue** (thrombose de tout le carrefour ilio-fémoral et spasme artériel) : la peau a une teinte cyanique et s'accompagne de signes d'ischémie artérielle aiguë par spasme permanent et persistant. L'œdème est froid. Il y a une abolition des pouls, une impotence fonctionnelle accompagnée de douleurs très violentes du membre. Il est urgent de faire une thrombectomie ou une thrombolyse.

1.8.5. Autres types de phlébite

- des sinus des veines longitudinales donnant des encéphalopathies
- de la veine porte lors de cirrhose

1.9. Traitement des phlébites

1.9.1. Généralités

Ce sont les anticoagulants qui stoppent l'extension du caillot mais ne le détruisent pas (le thrombus est lysé par la fibrinolyse physiologique). On distingue :
- **antivitamines K :** ils sont prescrits per os en comprimé et agissent sur le complexe prothrombique en diminuant les protéines de la coagulation. La surveillance du traitement se fait sur l'Institutionel Normalized Ratio (INR).
- **héparine :** elle est prescrite à la phase aiguë et potentialise les inhibiteurs naturels de la coagulation (antithrombine III et le facteur X).
 - héparine standard non fractionnée par voie intraveineuse à la seringue électrique ou par voie sous cutanée : ex. Calciparine. La surveillance du traitement est faite sur le temps de céphaline activé (TCA).
 - héparine de bas poids moléculaire par voie sous cutanée (1 injection/12 heures). La surveillance de l'efficacité du traitement se fait sur le dosage d'activité antiXa.

Copyrighted material

L'héparine standard provoque des thrombopénies d'origine immuno-allergique. Ce risque existe aussi avec les HBPM mais il est moindre.

DEUX TYPES DE THROMBOPÉNIES SOUS HÉPARINE :

– **chute précoce mais modérée** des plaquettes entre J1 et J5 : chiffre supérieur à 100 000/mm^3 peu grave en général.
– **Thrombopénie plus tardive** (J7-J8) : les plaquettes peuvent chuter au dessous de 100 000/mm^3. Il faut interrompre l'héparine et faire un relais précoce par les antivitamines K, les complications sont sévère avec 10 à 20 % de décès et 3 % d'amputation par thrombose catachysmique des artérioles par CIVD.
Actuellement, sont utilisés des analogues de l'héparine tel que l'ARGATROBAN.

1.9.2. Traitement préventif des phlébites

Pour tous les patients alités ou personnes ayant subi une intervention chirurgicale, on donne des héparines de bas poids moléculaire (voie SC) :
- Lovenox® : 1 ampoule de 20 ou 40 mg une fois par jour, en fonction du risque (faible ou fort)
- Fraxiparine® : 1 ampoule de 0,3 ou 0,6 ml par jour
- Fragmine® : 1 ampoule de 2500 ou 5 000 unités par jour

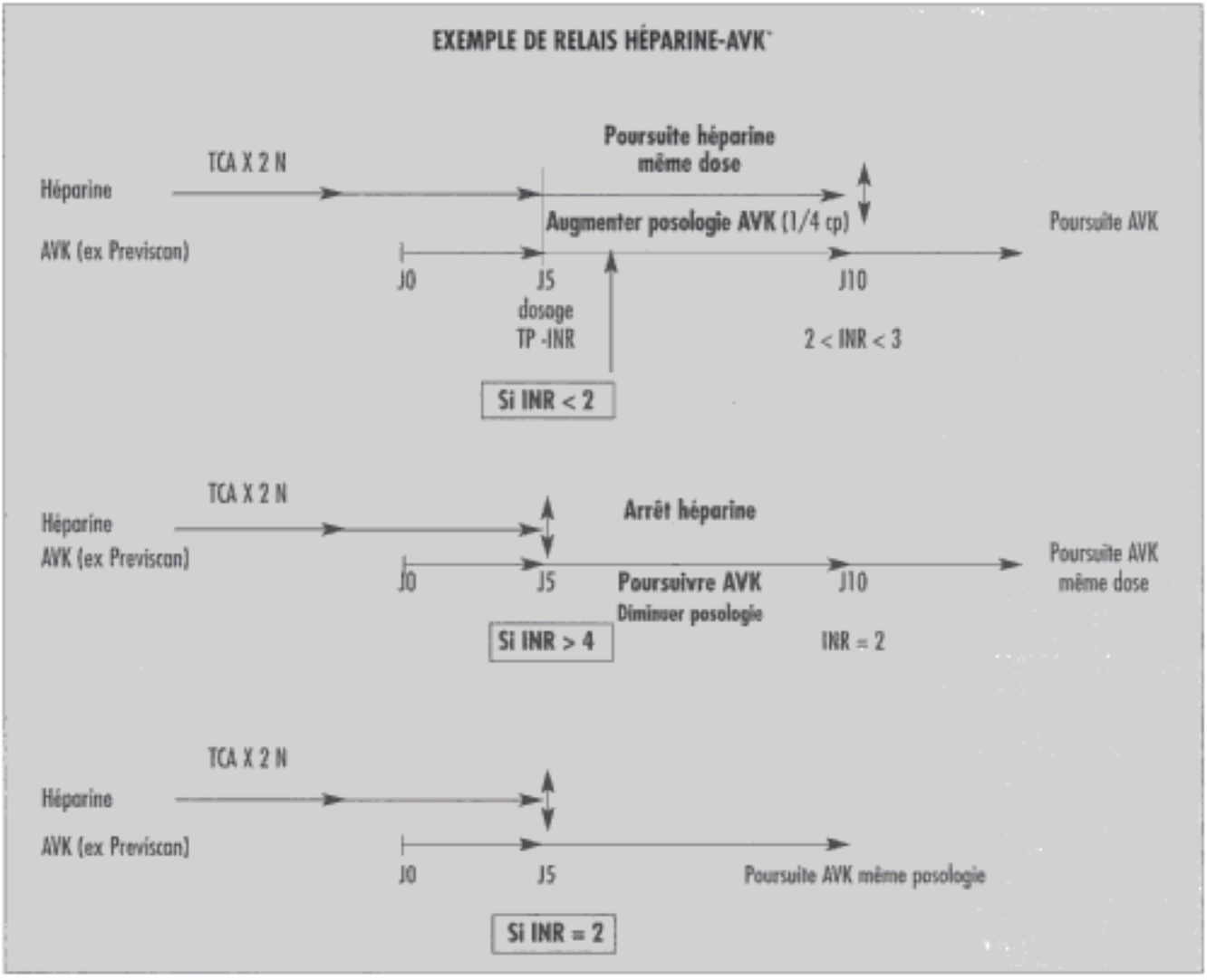
1.9.3. Traitement curatif des phlébites

Il est institué quand la phlébite est constituée.

Actuellement, 2 thérapeutiques sont possibles en sachant que les HBPM sont préférées.
- **héparine standard IV :** bolus de 50 à 70 UI/kg = 500 UI/kg/j à la seringue électrique
- **héparine de bas poids moléculaire :**
 - Lovenox® : 1 mg/kg/12 heures
 - Fraxiparine® : 90 ui antiX a/kg/12 heures
 - Fragmine® : 100 ui antiXa/kg/12 heures

Puis relais de l'héparinothérapie par les antivitamines K au bout de deux ou trois jours. Il faut un chevauchement thérapeutique (Voir schéma). Quand l'INR est compris entre 2 et 3, on peut arrêter l'héparine. Les antivitamines K sont continués pendant trois mois puis diminués sur deux ou trois jours afin d'éviter un effet rebond de la coagulation.

Copyrighted material



Si la cause de la phlébite est une anomalie constitutionnelle (trouble de la coagulation), l'indication du traitement par antivitamines K peut être définitive (à vie).

Exemple d'antivitamines K :
- Sintrom® : dérivés coumariniques
- Préviscan® : demi-vie d'élimination plus longue par rapport au Sintrom

Avantage : l'INR est plus stable : il y a moins de variation par rapport au Sintrom
- Coumadine® : demi-vie plus longue que le Préviscan

1.9.4. Surveillance du traitement anticoagulant

Il s'agit de vérifier que le dosage est bien dans la zone thérapeutique. Il est très important de conseiller les patients traités par AVK sur le régime : des repas riches en aliments contenant du fer peuvent faire varier de façon très importante l'INR.
- TCA, TCK (surveillance de l'héparine standard) : il doit être égal à 2 ou 3 fois le témoin
- activité anti Xa à dose hypocoagulante (surveillance des héparines de bas poids moléculaire) : il doit être entre 0,5 et 1 unités anti Xa

Copyrighted material

- INR (surveillance des antivitamines K) : entre 2 et 3
- chiffre des plaquettes : dosage des plaquettes avant de débuter l'héparine et contrôle à J5 (médico-légal) en raison du risque de thrombopénie induite.

Si le taux est inférieur à 100 000/mm^3 ou inférieur à 50 % de la valeur initiale, il faut arrêter les anticoagulants.

INTERACTIONS AVEC LES AVK

Médicaments potentialisant les effets des AVK
Majoration du risque hémorragique

- les anti-inflammatoires : salicylés ou anti inflammatoires non stéroïdiens
- les antalgiques contenant de l'amidopyrine
- certaines hormones (hormones thyroïdiennes)
- les anti-convulsivants : Dihydan®
- les hypocholestérolémiants : tous les fibrates
- les antibiotiques : ils détruisent la flore intestinale fabriquant les vitamines K
- les anti agrégants plaquettaires : Ticlid®
- les anti fongiques : Miconazole (Daktarin®)

Médicaments diminuant l'efficacité des AVK

- les anti-acides : pansements gastriques
- le charbon : empêche la réabsorption des antivitamines K
- les chélateurs des sels biliaires
- les barbituriques : inducteurs métaboliques hépatiques
- les anti-mycotique : Griséofulvine®
- l'antibiotique : Rifampicine®
- les anti-migraineux : Migralgine®
- la Carbamazépine

1.9.5. Indications d'un filtre cave

Les indications d'un filtre d'interruption cave sont actuellement rares :

– Phlébite récidivante malgré traitement anticoagulant bien conduit (à noter qu'une récidive de phlébite à distance de l'arrêt du traitement anticoagulant n'est pas une indication à un filtre d'interruption cave).
– Contre-indication au traitement anticoagulant (risque hémorragique sévère, impossibilité de comprendre la prise de AVK , démence).

- Avant de discuter de la pose d'un filbre d'interruption cave, il faut s'assurer que la partie supérieure du thrombus est en dessous des veines rénales.
- Filtre ombrelle : on le met en place par cathétérisme jugulaire et on le déploie dans la veine cave, en dessous des veines rénales. Il diminue le risque de migration thrombotique pulmonaire.

2. EMBOLIE PULMONAIRE

2.1. Définition

C'est la migration d'un corps étranger dans le courant circulatoire avec embolie dans le tronc de l'artère pulmonaire voire dans l'artère pulmonaire ou les branches de celles-ci en fonction de sa taille. L'embolie est le plus souvent cruorique (99 %) mais peut également être gazeuse, parasitaire (bilharzie), graisseuse (fracture), néoplasique.

Copyrighted material

2.2. Conséquences physiopathologiques

2.2.1. Conséquences locales et pulmonaires

Il existe une interruption sur un lobe ou un segment de lobe pulmonaire de la circulation artérielle pulmonaire. Il esxiste dans une exsudation à partir du territoire embolisé vers les alvéoles du parenchyme pulmonaire (= alvéolite hémorragique). Le sang est métabolisé et responsable d'une hémoptysie de sang noir (c'est un signe classique mais retardé d'embolie pulmonaire).

2.2.2. Conséquences cardiaques fonctionnelles

Il y a un vasospasme dans le territoire embolisé, voire une généralisation avec atteinte des deux poumons, provoquant une hypertension artérielle pulmonaire. La conséquence de cette hypertension artérielle pulmonaire est une insuffisance cardiaque droite (hépatomégalie, turgescence jugulaire.).
L'embolie pulmonaire est grave et peut être mortelle très rapidement quand elle est massive ou quand il y a un vasospasme généralisé.

2.3. Signes cliniques

2.3.1. Signes fonctionnels

Il existe plusieurs signes qui évoquent le diagnostic d'embolie pulmonaire, maus aucun n'est spécifique.

SIGNES CLINIQUES ÉVOCATEURS D'EMBOLIE PULMONAIRE

- douleur latéro ou basithoracique, typiquement en coup de poignard, de début brutal dans 84 % des cas
- dyspnée, polypnée dans 83 % des cas. Douleur et dyspnée sant des signes fréquents et souvent associés.
- hémoptysie de sang noir, retardée dans 50 % des cas
- toux sèche

Il n'y a aucun signe spécifique d'embolie pulmonaire et c'est l'association de plusieurs de ceux-ci qui font évoquer le diagnostic.

2.3.2. Signes généraux

- angoisse,
- fièvre modérée (38°) dans 40 % des cas.

2.3.3. Signes physiques

• examen pulmonaire :

C'est un des diagnostics les plus difficiles de la pratique médicale car les signes sont tous non spécifiques et l'embolie pulmonaire peut parfois être asymptomatique

- il est normal au début (bon critère diagnostic).

L'association : examen pulmonaire normal + douleur + dyspnée, est un élément important en faveur du diagnostic.

Un pneumothorax ou une infection pulmonaire (diagnostic différentiel) donnent également une douleur et une dyspnée mais l'auscultation pulmonaire est anormale au stade de début

- 3 à 4 jours après, on entend un foyer de crépitants secondaire à l'alvéolite hémorragique
- +/- signes d'épanchement pleural

• **syncope,** signe d'une embolie pulmonaire grave

Copyrighted material

• **auscultation : éclat de B2 au foyer pulmonaire,** témoin d'une hypertension artérielle pulmonaire

• **diminution de la pression artérielle** (voire état de choc) lors des embolies pulmonaires massives

• **signes d'insuffisance ventriculaire droite aiguë :** galop à maximum xyphoïdien, tachycardie, hépatomégalie, reflux hépatojugulaire, turgescence jugulaire spontanée

2.4. Examens complémentaires

2.4.1. Examens indirects

• Gaz du sang

Classiquement, on retrouve une hypocapnie et une hypoxie par effet shunt (une normocapnie est le signe d'une embolie pulmonaire grave massive)

• Dosages biologiques

Le caillot se lysant, libère des fragments de fibrine qui sont les **D-dimères**. Ceux-ci peuvent être dosés dans le sang pour faire le diagnostic en sachant qu'ils peuvent être élevés dans plusieurs situations (alitement prolongé, insuffisance rénale...).

• Radiographie pulmonaire de face

- surélévation de la coupole diaphragmatique homolatérale à la douleur. A un stade plus tardif, il existe un infarctus pulmonaire avec condensation du parenchyme responsable d'une ascension de la coupole.
- trop bonne visibilité d'un tronc pulmonaire car l'artère est dilatée (= image en crosse de hockey)
- opacités pulmonaires basales ou parfois hyperclartés

• Électrocardiogramme

SIGNES ECG D'EMBOLIE PULMONAIRE

Tous les signes sont inconstants.

- tachycardie sinusale ou trouble du rythme auriculaire à type de fibrillation
- aspect S1 Q3 (onde S profonde en D1 et onde Q en D3) témoignant d'une rotation de l'axe électrique du cœur dans le sens horaire, c'est-à-dire que le ventricule droit a une position plus antérieure que la normale
- bloc de branche droit incomplet ou complet
- sus décalage vers le haut du segment ST + inversion de l'onde T dans les précordiales droites : V1-V2-V3
- report de la zone de transition : R = S en V, ou V2 plutôt qu'en V3

• Échocardiographie

Il faut rechercher une dilatation du ventricule droit (argument en faveur du diagnostic), un thrombus dans l'oreillette droite, un septum avec une cinétique paradoxale (expansion systolique) et une hypertension artérielle pulmonaire.

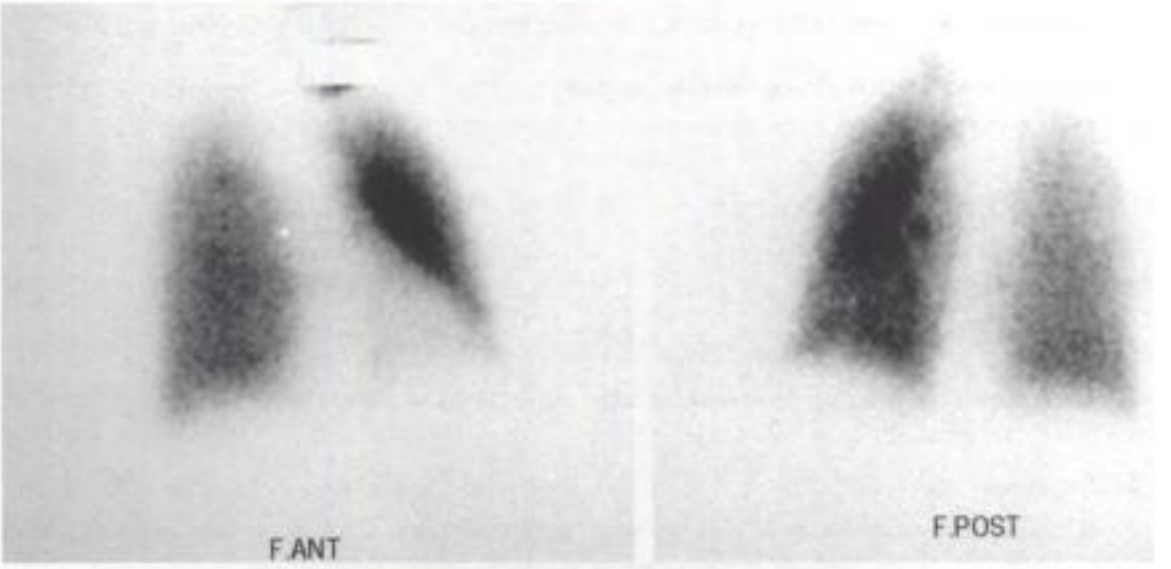
2.4.1. Examens diagnostiques

• Scintigraphie pulmonaire de perfusion ventilation

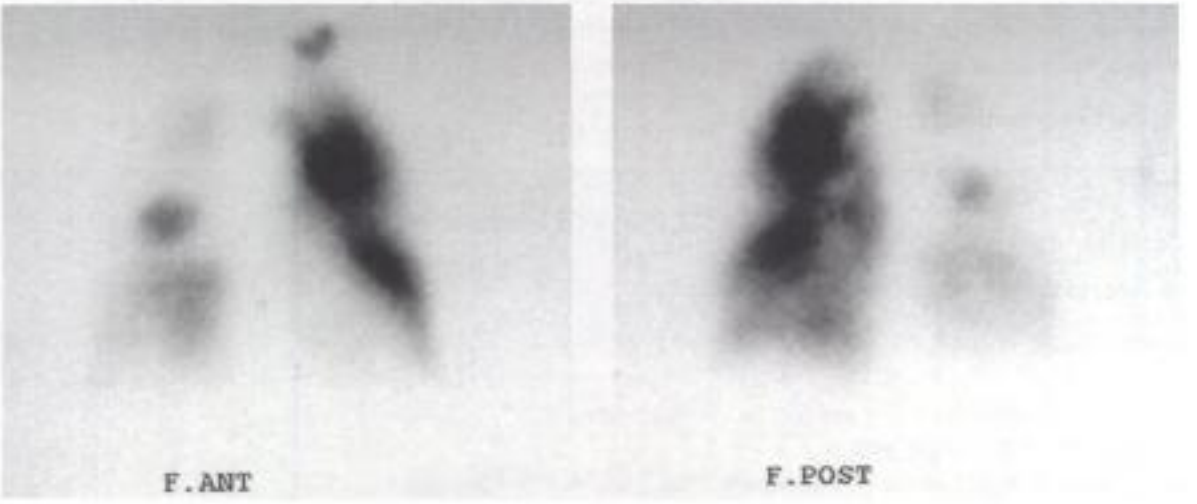
Elle est sensible mais non spécifique (BPCO, dilatation des bronches... perturbent également la scintigraphie). Il est donc nécessaire que la radiographie pulmonaire soit normale. Une scintigraphie donne le diagnostic d'embolie pulmonaire s'il existe une anomalie de fixation à la perfusion alors que la ventilation est normale. Il s'agit d'un examen d'orientation en faveur de l'embolie pulmonaire mais ce n'est pas l'examen de référence.

Copyrighted material

Scintigraphie pulmonaire de l'embolie pulmonaire



Ventilation : image homogène des 2 poumons



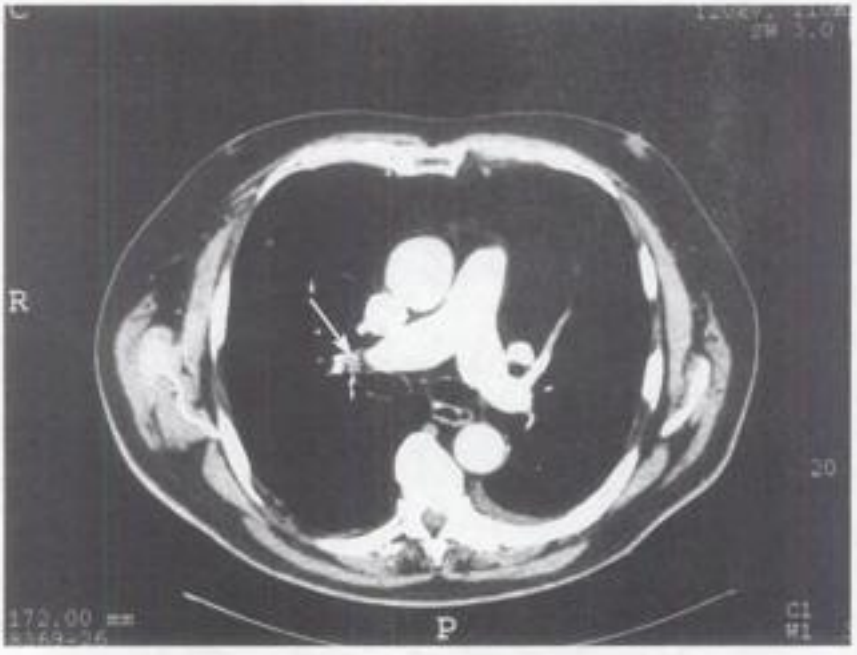
Perfusion :
Fixation hétérogène au niveau du poumon gauche et très important hypofixation du poumon droit
= embolie pulmonaire bilatérale prédominant à droite

- **Angiographie**

C'est l'examen de référence qui permet d'affirmer le diagnostic.
L'injection de produit de contraste permet une opacification sélective de l'artère pulmonaire. Cela permet de voir directement le thrombus ou l'arrêt du produit de contraste dans une branche artérielle pulmonaire.

Copyrighted material

Angioscanner thoracique :
volumineux thrombus de l'artère pulmonaire droite avec amputation



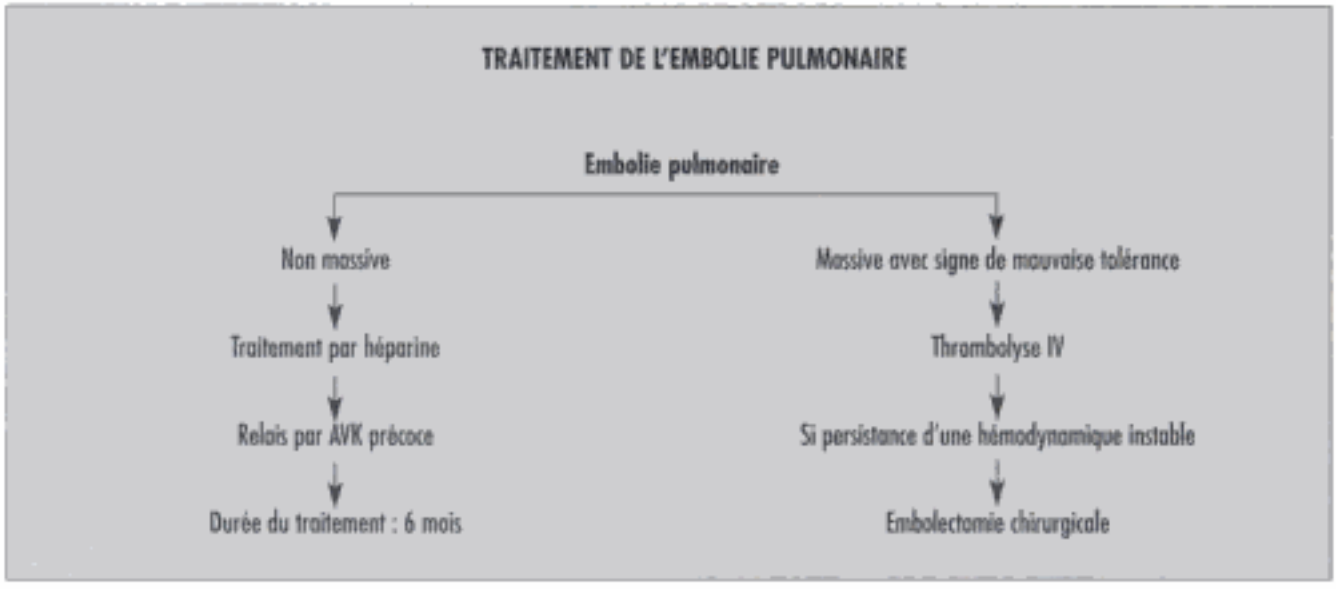
- **Scanner thoracique hélicoïdal**

Nouvelle technique bien moins invasive que l'angiographie, mais qui nécessite l'injection de produit de contraste. Cet examen permet de voir les troncs proximaux des artères pulmonaires. Cependant, cet examen ne permet pas de faire le diagnostic des embolies périphériques.
En pratique, le diagnostic d'une embolie pulmonaire est suspecté en fonction du terrain, des signes cliniques (douleur et dyspnée +++), de la radiographie pulmonaire, de l'électrocardiogramme, des gaz du sang et est confirmé par la scintigraphie pulmonaire de refusion-ventilation, l'angiographie pulmonaire ou l'angio scanner thoracique.

2.5. Traitement

C'est une urgence. Le patient doit être hospitalisé en centre de soins intensifs car il y a un risque de collapsus tensionnel, d'une insuffisance cardiaque droite aiguë, de troubles du rythme graves, ou d'une récidive de migration (voir schéma).

Copyrighted material



2.5.1. Héparinothérapie

Héparine standard à la dose de 500 u/kg/j à la seringue électrique (les HBPM n'ont pas actuellement l'autorisation de mise sur le marché dans cette indication en traitement curatif de l'embolie pulmonaire). Cependant, les premières études donnent des résultats très encourageants.

2.5.2. Fibrinolyse : dissolution du caillot par des fibrinolytiques

Indications : embolie pulmonaire massive s'accompagnant d'un collapsus cardiovasculaire

2.5.3. Thrombectomie chirurgicale

En cas de mauvaise tolérance des embolies pulmonaires massives, une thrombectomie peut être réalisée lors d'une intervention de chirurgie thoracique qui est grevée d'un taux de mortalité non négligeable.

3. COMPLICATIONS

3.1. Cœur pulmonaire chronique

C'est une complication chez un patient ayant des embolies pulmonaires récidivantes à minima à partir d'un foyer non identifié et ayant entraîné une occlusion progressive des vaisseaux pulmonaires responsable d'une hypertension artérielle pulmonaire à développement progressif (en quelques semaines, voire quelques années).
Le tableau clinique est celui d'une insuffisance ventriculaire droite.

3.2. Récidive d'embolie pulmonaire

La récidive d'une embolie pulmonaire peut être responsable d'une aggravation très importante de l'état clinique, voire entraîner le décès du patient. Une surveillance médicale en milieu spécialisé est alors nécessaire.

Copyrighted material

Chapitre 11

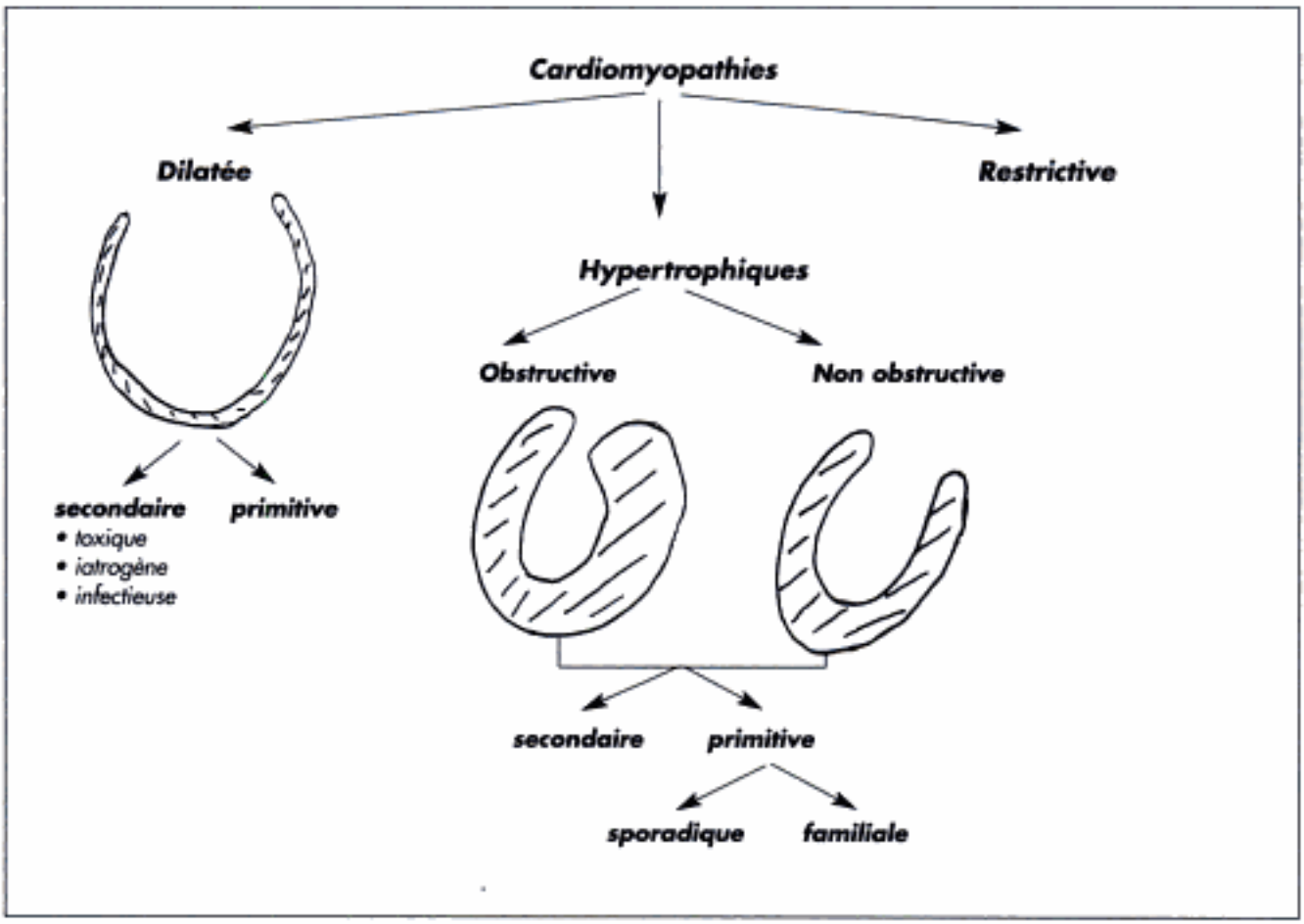
Les cardiomyopathies

1. GÉNÉRALITÉS

Les cardiomyopathies sont des maladies du muscle cardiaque responsables d'une dysfonction systolique et/ou diastolique (trouble du remplissage ventriculaire).

En fonction du mécanisme physiopathologique, on distingue trois groupes de cardiomyopathies :

- cardiomyopathies dilatées
- cardiomyopathies hypertrophiques
- cardiomyopathies restrictives.



2. LES CARDIOMYOPATHIES DILATÉES (CMD) (122 cas sur 10 000)

2.1. Physiopathologie

Elles sont caractérisées par une dilatation d'un ou des deux ventricules. Il existe une altération de la fonction systolique du ventricule gauche.
Cette altération de la fonction « pompe » entraîne alors une surcharge vasculaire en amont du cœur à l'origine d'une insuffisance cardiaque.

Copyrighted material

Histologiquement, il n'existe pas de lésion spécifique. On constate une dégénérescence des fibres myocardiques associée à une fibrose interstitielle sans infiltrats inflammatoires.

2.2. Signes fonctionnels

- **Tout d'abord, ce sont les signes cliniques de l'insuffisance cardiaque gauche**, avec en particulier une dyspnée que l'on classe selon les critères de la NYHA (voir insuffisance cardiaque) au maximum.
- **Au maximum, c'est l'œdème aigu pulmonaire** avec orthopnée et polypnée superficielle.
- **Il peut s'y associer des signes d'insuffisance cardiaque droite** avec hépatalgie d'effort et œdèmes des membres inférieurs.
- **Enfin, actuellement,** grâce en particulier à la médecine préventive, le diagnostic peut être fait précocement devant l'**existence d'un souffle** en particulier mitral ou sur les anomalies de l'ECG ou radiographiques.

2.3. Examen clinique

• **Palpation :** on recherche le choc de pointe qui est dévié à gauche et souvent au niveau du 6e espace intercostal.

• **A l'auscultation :** on retrouve fréquemment une tachycardie (rythme supérieur à 100/mn), un bruit de galop qui correspond à la colonne de sang qui tombe de l'oreillette gauche dans un ventricule dilaté. Très souvent, s'y associe une insuffisance mitrale avec un souffle systolique, maximum au foyer mitral, irradiant dans l'aisselle, doux et aspiratif. Cette insuffisance mitrale est dite fonctionnelle car secondaire à la dilatation du ventricule gauche et donc de l'anneau mitral (Il n'existe pas de lésion organique valvulaire).

• **Les signes d'insuffisance cardiaque gauche** (crépitants pulmonaires, épanchement pleural,...) et **droite** (hépatomégalie, œdèmes des membres inférieurs, reflux hépato-jugulaire et turgescence jugulaire) sont recherchés.

2.4. Examens complémentaires

2.4.1. Électrocardiogramme

L'ECG est le plus souvent sinusal, mais plusieurs signes peuvent être recherchés :
- Tachycardie sinusale (rythme supérieur à 100/mn)
- Trouble du rythme (fibrillation auriculaire le plus souvent mais également arythmie ventriculaire),
- Trouble de la conduction (bloc de branche gauche complet ou incomplet)
- Microvoltage (en rapport avec une masse ventriculaire gauche peu importante) peut se voir à un stade avancé de la cardiomyopathie.
- Trouble de la repolarisation en rapport avec l'hypertrophie ventriculaire gauche le plus souvent de type systolique (onde T négative) située dans le territoire latéral (V5-V6 et D3-VL).
- Hypertrophie auriculaire et ventriculaire gauche le plus souvent : celle-ci est définie par une augmentation de l'indice de Sokolow (SV1 + RV5 ou V6 > 35 mm) (ECG).

2.4.2. Radiographie pulmonaire

La radiographie permet le calcul de l'index cardiothoracique (normal < 0,5).

Copyrighted material

SIGNES RADIOGRAPHIQUES THORACIQUES EN CAS DE CARDIOMYOPATHIE DILATÉE

On retrouve une cardiomégalie avec deux images :

- dilatation du ventricule gauche : la pointe du cœur est en dessous du diaphragme, aspect le plus fréquent,
- dilatation du ventricule droit : la pointe du cœur est au dessus du diaphragme avec aspect de cœur dit « en sabot ».

Radiographie pulmonaire



Normale | ***Hypertrophie Ventriculaire gauche*** | ***Hypertrophie Ventriculaire droite (cœur en sabot)***

Par ailleurs, il faut rechercher des signes de redistribution veineuse avec un œdème interstitiel et alvéolaire, prédominant au hile (aspect en aile de papillon), associés ou non à un épanchement pleural.

2.4.3. Échocardiographie

L'échocardiographie couplée au Doppler va permettre d'affirmer le diagnostic (mais pas l'étiologie) :

• **en mode bidimensionnel (BD),** il existe une diminution de la contraction ventriculaire (hypokinésie) qui peut être globale ou segmentaire

• **en mode temps-mouvement (TM),** elle permet la mesure du diamètre télédiastolique ventriculaire gauche (DTDVG) (normal : 50-55 mm) télésystolique ventriculaire gauche (DTSVG) (normal : 34 -39 mm) qui sont tous deux nettement augmentés.

Cela permet le calcul de la fraction de raccourcissement :

$$\frac{DTD - DTS}{DTD}$$ dont la normale est supérieure à 30 %.

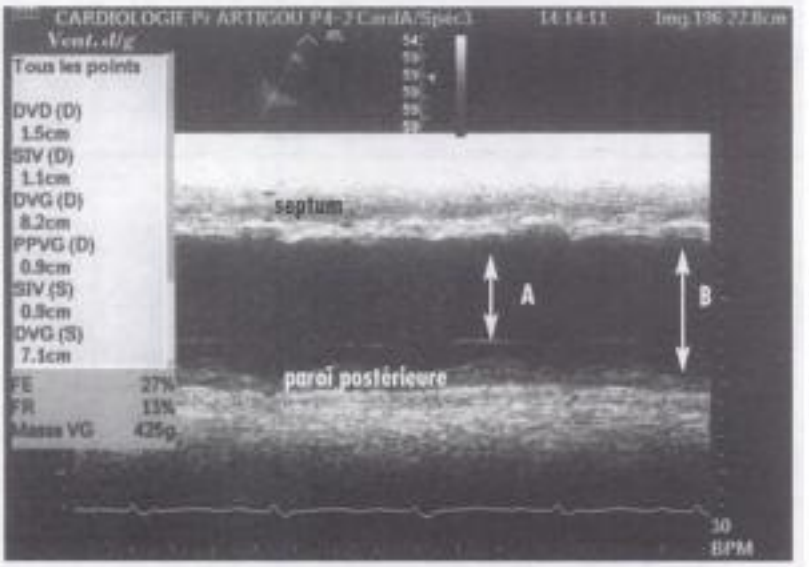
Dans la cardiopathie dilatée, la fraction de raccourcissement est altérée

- L'échocardiographie permet également de déduire la fraction d'éjection et de mesurer l'épaisseur de la paroi septale et postérieure.
- En mode Doppler, on estime le débit cardiaque et l'importance de la régurgitation mitrale ainsi que son mécanisme. Lorsqu'il existe une fuite tricuspide, la pression artérielle pulmonaire systolique peut être calculée.

Copyrighted material

Échocardiographie (Mode TM)

Ventricule gauche dilaté *(Diamètre diastolique à 82 mm)*
Hypokinétique *(Fraction de raccourcissement : 13 %, fraction d'éjection calculée à 27 %)*



Coupe transventriculaire gauche en mode TM

A : systole
B : diastole

2.4.4. Gamma angiographie isotopique

Cette technique, non traumatique, permet d'évaluer la fraction d'éjection du ventricule gauche après injection de technétium, réalisable en particulier lorsque les techniques échographiques sont peu interprétables (BPCO...).
La baisse de la fraction d'éjection inférieure ou égale à 25 % est un facteur de mauvais pronostic.

2.5. Étiologies des cardiomyopathies dilatées

Deux grands groupes sont distingués :
- CMD secondaire : il existe une cause responsable de la CMD
- CMD primitive ou idiopathique : aucune étiologie n'est retrouvée.

2.5.1. Formes secondaires

CARDIOMYOPATHIES DILATÉES SECONDAIRES : ÉTIOLOGIES

- **ischémique :** séquelles d'infarctus du myocarde
- **toxique :** anthracycline, Interféron, cocaïne, plomb, mercure, cobalt.
- **alcool :** intoxication chronique
- **syndrome de Meadows :** survient dans le troisième trimestre de la grossesse et le semestre qui suit l'accouchement
- **infection :**
 - myocardite aiguë virale
 - maladie de Chagas ; CMV ; EBV ; varicelle ; rougeole ;
 - HIV (7,9 % des autopsies)
- **maladie de système :** LED, sclérodermie, PAN ...
- **diabète** (en rapport avec la microangiopathie)
- **maladie de Cushing**
- **acromégalie**

Copyrighted material

2.5.2. Formes primitives

Il s'agit de patients chez qui toutes les causes secondaires ont été éliminées. On s'oriente de plus en plus vers des anomalies génétiques : plusieurs gènes ont été retrouvés mais il semble que la transmission soit autosomique dominante ou récessive à pénétrance variable.

2.6. Hémodynamique au cours des cardiomyopathies dilatées

Le cathétérisme cardiaque droit est moins utilisé en raison des possibilités obtenues par les techniques non invasives : cependant il permet de mesurer les pressions des cavités cardiaques droites et gauches.
Par contre, les coronarographies sont fréquemment pratiquées pour le diagnostic étiologique et rechercher en particulier une cardiopathie ischémique. La ventriculographie sélective gauche permet aussi de mesurer la fraction d'éjection.

2.7. Complications des cardiomyopathies dilatées

2.7.1. Insuffisance cardiaque gauche et globale

Elles peuvent être inaugurales et révéler la maladie mais fréquemment, elles surviennent dans l'évolution de la maladie : il faut alors rechercher un facteur favorisant (écart de régime, troubles du rythme, pneumopathie, infarctus du myocarde, épisode infectieux...)

2.7.2. Accidents thrombo-emboliques

• Cavités cardiaques gauches

En raison de l'hypokinésie, le sang stagne dans le ventricule gauche, parfois au contact de zones akinétiques. Cela favorise la formation d'un thrombus qui peut alors migrer dans le réseau artériel.
De plus, les troubles du rythme, en particulier la fibrillation auriculaire, peuvent favoriser la formation d'un thrombus.

• Cavités cardiaques droites

La stase sanguine peut favoriser la survenue de phlébite et/ou d'embolie pulmonaire.

2.7.3. Troubles du rythme

Ils peuvent être révélateurs de la maladie.
- auriculaire : extrasystoles et fibrillation auriculaire.
- ventriculaire : extrasystoles ventriculaires qui ont des critères de gravité (extrasystoles ventriculaires peu amples, à type de retard gauche, répétitives, polymorphes, à couplage variable mais le plus souvent précoce avec phénomène R/T), tachycardie ventriculaire soutenue ou non soutenue dont la tolérance est souvent médiocre en raison de la déchéance musculaire et nécessite un traitement rapide.

2.7.4. Mort subite

2.8. Évolution

- La CMD peut rester stable ou même s'améliorer (lorsque l'on supprime le facteur favorisant) mais le plus souvent, il existe une aggravation progressive de l'insuffisance cardiaque.
- Le taux de survie à 5 ans est d'environ 50 %.
- Le décès est dû le plus souvent à la mort subite (30 % des cas), à l'insuffisance cardiaque réfractaire et plus rarement aux complications thrombo-emboliques.

Copyrighted material

2.9. Examen complémentaire diagnostique

BIOPSIE ENDOMYOCARDIQUE

Elle n'est pas dénuée de risque (perforation myocardique, épanchement péricardique, tamponnade) et ne sera donc réalisée que lorsque l'on veut éliminer un diagnostic potentiellement curable (myocardite).

2.10. Traitement

2.10.1. Traitement de l'œdème aigu du poumon (Voir urgences cardiologiques)

2.10.2. Traitement de fond

- règles hygiéno-diététiques : régime sans sel, activité physique...
- diurétique plutôt de l'anse
- inhibiteur de l'enzyme de conversion : cela permet de baisser les résistances artérielles périphériques favorisant l'éjection du ventricule gauche et s'oppose à l'action du système Rénine - Angiotensine - Aldostérone qui favorise la réabsorption au niveau des reins de sodium et donc d'eau.
- digitaliques : ce sont des agents inotropes positifs qui augmentent la contractilité cardiaque. Leur indication est d'autant plus grande qu'il existe des troubles du rythme auriculaire (AC/FA).
- les dérivés nitrés : ce sont des médicaments vasodilatateurs veineux (+++) et artériels (+). Cela permet donc de diminuer la précharge et le retour veineux au niveau cardiaque.
- les anticoagulants (AVK) à titre préventif pour éviter la survenue des complications thromboemboliques.
- traitement des facteurs déclenchants : troubles du rythme, pneumopathie, ...

Enfin, certains bêta-bloquants ne sont plus contre-indiqués lors de l'insufisance cardiaque chronique **stable**. Ils diminuent la mortalité et améliorent les signes fonctionnels.

2.10.3. Autres traitements

- **La stimulation cardiaque :**

 Actuellement, il peut être proposé une stimulation cardiaque biventriculaire qui resynchronise les cavités droites et gauches et améliore les signes fonctionnels cardiaques et le débit cardiaque. Cependant, les indications sont encore le fait de protocole d'étude.

- **La cardiomyoplastie :**

 Après désinsertion du grand dorsal en respectant le paquet vasculo-nerveux, on englobe le cœur. On met en place un stimulateur qui permet de resynchroniser le grand dorsal sur l'activité cardiaque, qui aide à la contraction myocardique.

- **La transplantation cardiaque :**

 sera réservée aux insuffisants cardiaques résistant à un traitement médical maximum, mais le problème actuel provient du manque de donneur.

Copyrighted material

3. LES CARDIOMYOPATHIES HYPERTROPHIQUES (CMH) 27 cas/10 000

3.1. Physiopathologie

La CMH est caractérisée par l'hypertrophie d'une ou des parois ventriculaires. Selon l'anatomie de l'hypertrophie, on distingue quatre types de CMH :

TYPES DE CMH

- CMH concentrique (toutes les parois sont épaissies)
- CMH asymétrique (une paroi est préférentiellement atteinte, le plus souvent le septum)
- CMH apicale
- CMH obstructive (il existe un gradient intra ventriculaire gauche)

La CMH obstructive est caractérisée par une obstruction de la chambre de chasse. En systole, le septum interventriculaire s'épaissit : il fait alors obstruction et produit un gradient de pression intra-ventriculaire systolique associé à un mouvement antérieur de la grande valve mitrale.
La CMH est caractérisée par une diminution de la taille du ventricule gauche responsable d'une altération de remplissage : trouble de la fonction diastolique.

3.2. Signes fonctionnels

Les symptômes sont variables et non spécifiques : dyspnée d'effort, palpitations, précordialgies, lipothymie, syncope, ...
Actuellement, en raison du caractère familial, de nombreuses CMH sont diagnostiquées alors que les patients sont symptomatiques.

3.3. Examen clinique

Le plus souvent, l'examen clinique est normal.
On recherchera un souffle systolique, maximum au foyer d'Erb, irradiant dans les vaisseaux du cou, sans modification du deuxième bruit. Il faut également rechercher un souffle d'insuffisance mitrale associée.
A un stade évolué, il peut exister des signes d'insuffisance cardiaque gauche.

3.4. Examens complémentaires

3.4.1. Électrocardiogramme

Il peut exister des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (Indice de Sokoloff), des troubles de repolarisation à type d'onde T négative(surcharge systolique) et des ondes Q fines et amples, de façon diffuse. Parfois s'y associent des troubles du rythme, en particulier la fibrillation auriculaire et des extrasystoles ventriculaires.

3.4.2. Radiographie pulmonaire

La radiographie est en général normale. Parfois, le ventricule gauche est hypertrophique constrastant avec un bouton aortique de taille normale.

3.4.3. Échocardiographie

C'est actuellement l'examen qui permet de confirmer le diagnostic.

- En mode bidimensionnel, l'hypertrophie ventriculaire gauche et l'anatomie de la CMH sont mises en évidence.
- En mode temps-mouvement, la mesure de l'hypertrophie myocardique ainsi que les diamètres diastolique et systolique du ventricule gauche sont diminués.

Copyrighted material

Par définition, on considère nécessaire pour le diagnostic de CMH sporadique, une épaisseur égale ou supérieure à 15 mm d'une des parois ventriculaires et une épaisseur égale ou supérieure à 13 mm dans les formes familiales.

Enfin, la recherche d'une anomalie en systole de la cinétique mitrale avec un mouvement de la grande valve mitrale qui vient buter contre le septum (SAM : mouvement systolique antérieur) est recherchée ainsi qu'une fermeture mésosytolique des sigmoïdes aortiques.

En mode Doppler, le gradient dans le ventricule est estimé : celui-ci est significatif lorsqu'il est supérieur à 20 mm Hg à l'état basal. Certaines manœuvres peuvent être pratiquées, en particulier la prise de Trinitrine, ou l'injection d'amine vaso-pressive, lors de l'exploration échographique sous contrôle médical et ECG.

3.4.4. Exploration hémodynamique

Le cathétérisme cardiaque est actuellement rarement réalisé pour le diagnostic de la cardiopathie hypertophique et n'est pas dénué de risque.
Cependant, cela peut permettre d'enregistrer le gradient de pression intra VG ou VD.
L'angiographie ventriculaire gauche permet de mettre en évidence un aspect de « cœur de carte à jouer » du ventricule gauche en systole.

3.5. Évolution et pronostic

- Le plus souvent, l'affection peut rester asymptômatique, les signes fonctionnelles apparaissent vers l'âge de 20-30 ans, et s'aggravent dans environ 25 % des cas.
- L'insuffisance cardiaque est plus fréquente et le plus souvent en rapport avec des troubles du rythme en particulier la fibrillation auriculaire.
- Par contre, la complication la plus importante est le risque de mort subite responsable d'une incidence de 3 à 4 % de décès par an. Elle survient le plus souvent à l'effort, et est rapportée à des troubles du rythme ventriculaire.

3.6. Traitement

3.6.1. Conseils de vie

Tout d'abord, il faut conseiller au patient de diminuer l'activité sportive en particulier les sports demandant des accélérations brusques du rythme cardiaque responsables pour une part de troubles du rythme.

3.6.2. Le traitement médical

Les médicaments bradycardisants permettent d'augmenter la durée de la diastole et donc le remplissage du ventricule gauche.
Parmi ceux-ci on distingue :
- Les bêta-bloquants tels que le PROPRANOLOL Retard (160 mg)
- Les inhibiteurs calciques (VERAPAMIL).

Chez les patients atteints de troubles du rythme ventriculaire, la prescription d'Amiodarone est nécessaire en faisant une surveillance attentive des effets secondaires en particulier thyroïdiens.

3.6.3. La stimulation cardiaque

Elle permet une dépolarisation qui commence à la pointe du ventricule. Cela entraîne alors un asynchronisme ventriculaire qui peut diminuer le gradient VG.

Copyrighted material

3.6.4. La chirurgie

Un traitement chirurgical peut être proposé, il consiste en une myomectomie (ablation d'un bourrelet septal myocardique).

> Cependant, il faut savoir que ces différents traitements (médical, chirurgical ou stimulation) améliorent les signes fonctionnels mais pas le survie des patients.

3.6.5. Traiter les complications

- Fibrillation auriculaire
- ESV

4. LES CARDIOPATHIES RESTRICTIVES

Elles sont peu fréquentes en France

4.1. Étiologies

Il s'agit le plus souvent d'une fibrose endomyocardique dont la fréquence est plus importante en pays tropical. Parmi les autres causes, on retiendra la sarcoïdose, l'hémochromatose, l'amylose et la radiothérapie thoracique.

4.2. Physiopathologie

La rigidité de la paroi ventriculaire gêne le remplissage ventriculaire alors que la fonction systolique est souvent conservée.

4.3. Examens complémentaires

• Radiographie pulmonaire (le plus souvent normale)

• ECG :

Les signes ECG sont non spécifiques et retrouvent en particulier des signes d'hypertrophie auriculaire et ventriculaire. Parfois, il existe quelques troubles de la repolarisation.

• Échocardiographie

En cas de fibrose endomyocardique, le septum interventriculaire a un mouvement paradoxal en créneau. Il existe un épaississement de la pointe. Lors de surcharges myocardiques, il existe une hypokinésie globale et un aspect scintillant faisant alors évoquer le diagnostic d'amylose.

• Hémodynamique

Lors du cathétérisme, on recherche un tableau d'adiastolie avec aspect de « DIP Plateau »

• Biopsie endomyocardique

Elle peut permettre le diagnostic dans certains cas en recherchant une hyperéosinophilie lors des fibroses endomyocardiques, mais n'est pas dénué de risque, en particulier de perforation de la paroi myocardique pouvant être responsable de tamponnade.

• Traitement

Il est chirurgical pour la fibrose endomyocardique. Par contre, le traitement est difficile dans les autres étiologies et traduit très souvent un tournant dans la maladie.

Copyrighted material

Copyrighted material

Chapitre 12

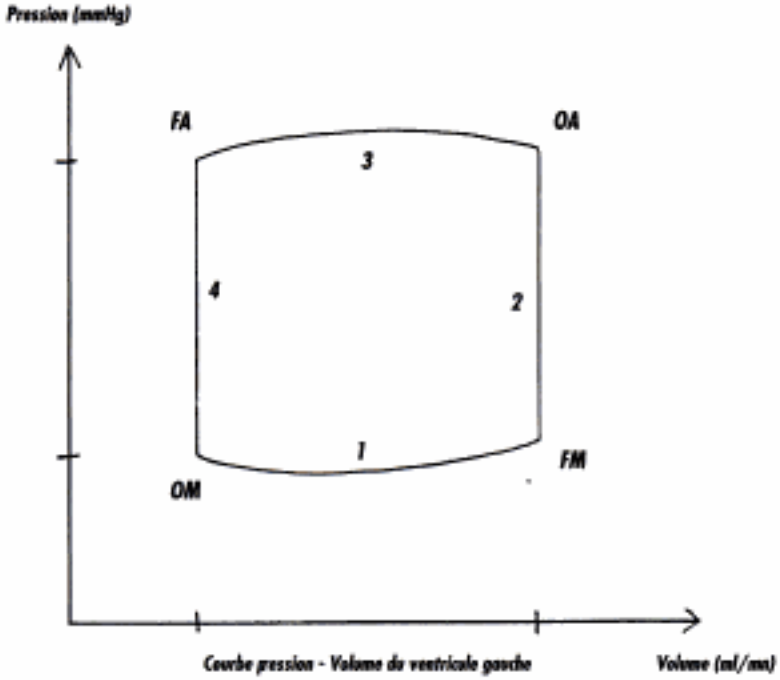
Insuffisance cardiaque

• *L'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) est définie par :*
Une incapacité du ventricule gauche à assurer un débit cardiaque nécessaire aux besoins en oxygène de l'organisme.
• *L'insuffisance cardiaque gauche (ICG) est définie par :*
Une insuffisance ventriculaire gauche mais aussi toutes les pathologies du cœur gauche avec une fonction ventriculaire normale, pouvant avoir des conséquences voisines telles que :
– *rétrécissement mitral : dans ce cas, l'œdème aigu du poumon ne sera pas par insuffisance ventriculaire gauche mais par diminution du flux sanguin entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche entraînant l'augmentation des pressions en amont*
– *cardiomyopathie hypertrophique : le myocarde se contracte de façon normale mais il existe une altération de remplissage ventriculaire.*
• *L'insuffisance ventriculaire droite (IVD) est définie par :*
Une incapacité du ventricule droit à fournir un débit pulmonaire adapté à la circulation de retour.

1. INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE

1.1. Physiopathologie

1.1.1. Le fonctionnement du ventricule gauche est schématisé par la courbe pression – volume



Phase 1 : Remplissage ventriculaire : après l'ouverture des valves mitrales, le volume du ventricule gauche augmente et la pression reste à peu près stable ; puis survient la fermeture mitrale.

Phase 2 : Contraction isovolumétrique : la pression augmente jusqu'à l'ouverture des sigmoïdes aortiques.

Phase 3 : Éjection ventriculaire : diminution du volume jusqu'à la fermeture aortique, alors que la pression reste stable.

Phase 4 : Relaxation isovolumétrique : une diminution de la pression intraventriculaire jusqu'à l'ouverture des valves mitrales.

FA : Fermeture des sigmoïdes aortiques ***OA : Ouverture des sigmoïdes aortiques***
FM : Fermeture des valves mitrales ***OM : Ouverture des valves mitrales***

Copyrighted material

1.1.2. Facteurs de régulation de la fonction ventriculaire gauche

Quatre facteurs influent sur la fonction ventriculaire gauche :

– **Pré-charge :** correspond au remplissage télédiastolique
– **Post-charge :** ensemble des forces qui vont s'opposer à l'éjection ventriculaire. A gauche, ce sont les résistances artérielles de l'aorte et des artères périphériques.
– **Contractilité :** propriété intrinsèque du muscle cardiaque
– **Fréquence cardiaque :**

Débit cardiaque = VES x Fc (la normale se situe entre 5 et 6 l/mn)
(VES = volume d'éjection systolique ; Fc = fréquence cardiaque)
Index cardiaque = Débit cardiaque / surface corporelle (normale : 3 à 4 l/mn/m^2 chez l'homme et 2,5 à 3,5 l/mn/mm^2 chez la femme).

Ces 4 facteurs peuvent modifier les conditions de remplissage du ventricule gauche.

1.1.3. Mécanismes physiopathologiques de l'insuffisance ventriculaire gauche (IVG)

– **Défaut de distensibilité :**
Il s'agit d'un trouble de la fonction de remplissage soit car l'interstitium est envahi par une substance (fer si hémochromatose, collagène chez le sujet âgé), soit car le ventricule gauche est hypertrophié et le muscle a une diminution de ses possibilités de distensibilité (cardiomyopathie hypertrophique).
– **Défaut de contractilité :** atteinte primitive ou secondaire.
Ces défauts vont entraîner de la part du ventricule gauche des mécanismes d'adaptation :
- dilatation ventriculaire,
- neuro-endocrine :
. stimulation du système nerveux sympathique, entraînant des effets bénéfiques (tachycardie, augmentation de la contractilité) et des effets négatifs (vasoconstriction, stimulation du système rénine angiotensine aldostérone
. activation directe du système rénine-angiotensine-aldostérone qui entraîne une vasoconstriction et une rétention hydrosodée
. libération du facteur natriurétique (auriculaire (NAF)) qui provoque une vasodilatation mais celle-ci n'est jamais suffisante.

En conséquence, lors d'une IVG :

– les pressions augmentent,
– la volémie et les débits diminuent,
– la stase peut entraîner au maximum un œdème aigu pulmonaire et le transport en oxygène est diminué en périphérie.

1.2. Étiologies de l'insuffisance ventriculaire gauche

1.2.1. Surcharge de pression

– hypertension artérielle : augmentation de la post charge.
– rétrécissement aortique : obstacle à l'éjection du ventricule gauche

Dans ces deux cas, il existe hypertrophie du ventricule gauche.

1.2.2. Surcharge de volume

– insuffisance mitrale,
– insuffisance aortique.

Dans ce cas, c'est la pré-charge qui augmente, entraînant la dilatation du ventricule gauche.

Copyrighted material

1.2.3. Cardiomyopathies acquises

- cardiopathies ischémiques
- atteinte toxique (alcool)
- myocardites
- cardiopathies de surcharge (amylose, hémochromatose)

1.2.4. Cardiomyopathies primitives

- cardiomyopathie dilatée : c'est-à-dire avec un diamètre télédiastolique du ventricule gauche augmenté et une cinétique segmentaire qui est globalement diminuée. Chez ces personnes, les coronaires sont angiographiquement normales.
- cardiomyopathie hypertrophique (parfois obstructive).

1.2.5. Cardiopathie rythmique

Lorsque le trouble du rythme est permanent ou paroxystique et asymptomatique. **En effet, la perte de la systole ventriculaire (du rythme sinusal) entraîne une chute du débit de 30 %.**
Par exemple, chez les enfants, par tachycardie supraventriculaire à rythme ventriculaire rapide, on peut avoir de véritables cardiopathies rythmiques. Grâce au traitement du trouble du rythme, les paramètres ventriculaires gauches se corrigent.

1.2.6. Les insuffisances cardiaques à débit élevé

Les insuffisances cardiaques à débit élevé se rencontrent lors de :

– Hyperthyroïdie, Béri-Béri, maladie de Paget osseuse, fistules artério-veineuses.

1.3. Diagnostic positif de l'insuffisance cardiaque

1.3.1. Signes fonctionnels

- Dyspnée d'effort : aggravation progressive, avec dyspnée de repos puis orthopnée.

INSUFFISANCE CARDIAQUE
CLASSIFICATION DE LA NEW YORK HEART ASSOCIATION (NYHA) :

- **Stade I :** aucune limitation de l'activité physique
- **Stade II :** dyspnée apparaissant pour des efforts importants
- **Stade III :** dyspnée apparaissant pour des efforts minimes de la vie quotidienne
- **Stade IV :** dyspnée présente au repos et aggravée par le moindre effort.

- Toux : sèche, persistante
- Asthénie, altération de l'état général (conséquence de la chute du débit cardiaque).

1.3.2. Signes cliniques de l'insuffisance cardiaque

• cardiaques :

- tachycardie
- choc de pointe (5e espace intercostal gauche), dévié à gauche et étalé,

Copyrighted material

- bruit de galop (B3 : protodiastolique ou B4 : télédiastolique),
- souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle du à la dilatation du ventricule gauche (défaut de coaptation des valves mitrales)

• pulmonaires :

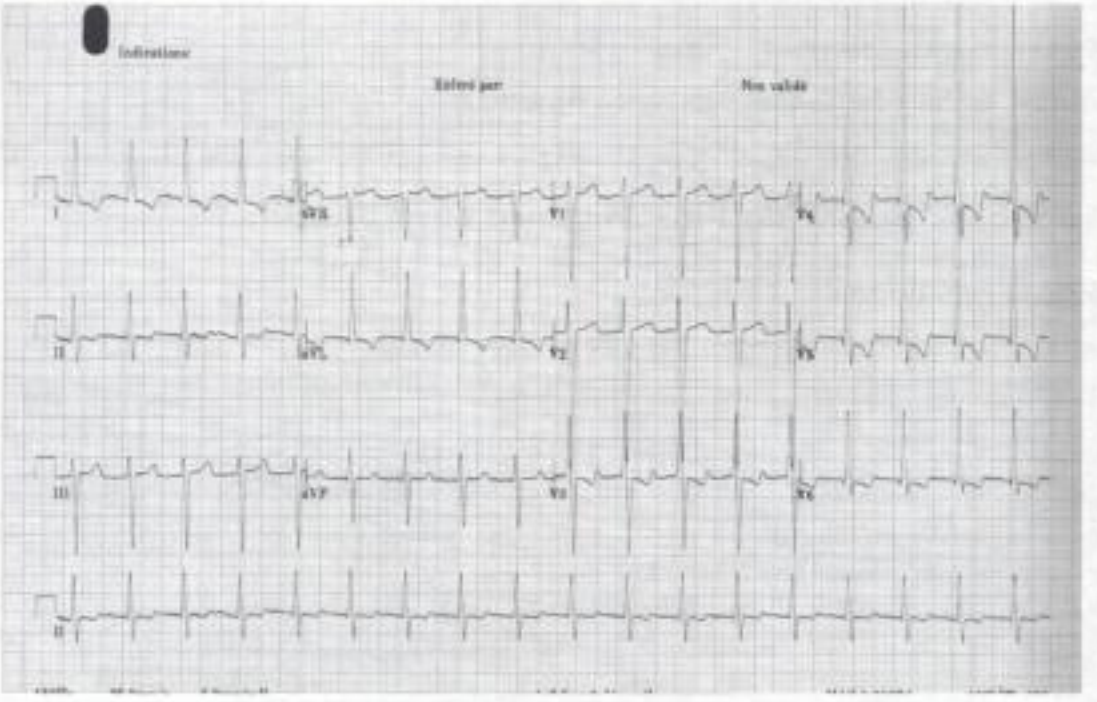
- crépitants bilatéraux prédominant aux bases
- épanchement pleural bilatéral (transsudat) ou unilatéral et prédominant à droite.

1.3.3. ECG

SIGNES ECG DE SURCHARGE VENTRICULAIRE GAUCHE

– déviation axiale gauche
– indice de Sokolow (SV1 + RV5 ou V6) supérieur à 35 mm
– troubles de la repolarisation dans le territoire latéral
 - si hypertrophie ventriculaire gauche systolique : ondes T négatives en V5-V6
 - si hypertrophie ventriculaire gauche diastolique : ondes T positives symétriques et pointues en V5-V6
– trouble conductif tel que bloc de branche gauche complet ou incomplet ou hémibloc de branche gauche

Rythme sinusal à 110/mn
hypertrophie ventriculaire gauche avec surcharge de type systolique (onde T négative en V4 V5 V6)
Indice de Sokolow = 55 mm



1.3.4. Radiographie pulmonaire

Au niveau du médiastin, il existe une cardiomégalie définie par un index cardiothoracique supérieur à 0,50
Le parenchyme pulmonaire est le siège de signes de surcharge pulmonaire :
- redistribution vasculaire vers les sommets
- syndrome interstitiel
- opacités alvéolaires (aspect en ailes de papillon si OAP)

Copyrighted material

Hidden page

1.4. Œdème aigu du poumon

Il s'agit d'une **insuffisance ventriculaire gauche aiguë et massive**

1.4.1. Signes fonctionnels

- dyspnée aiguë avec polypnée, signes de lutte respiratoire (tirage sus sternal) et orthopnée
- grésillement laryngé
- expectoration mousseuse saumonée (extravasation de plasma dans les alvéoles due à l'augmentation des pressions intravasculaires)
- pâleur, sueurs, angoisse

1.4.2. Signes cliniques

- fréquence respiratoire élevée
- tachycardie
- crépitants pulmonaires diffus, voire épanchements pleuraux
- recherche de signes de choc : pression artérielle systolique inférieure à 80 mm Hg, marbrures, oligoanurie, troubles de la conscience (confusion, ...)

1.4.3. Examens complémentaires

- gaz du sang : hypoxémie (l'hypercapnie est un signe de gravité)
- radiographie thoracique : opacités floues, floconneuses, bilatérales, à prédominance hilaire avec aspect typique en aile de papillon.

BILAN D'UNE INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE

- **Recherche de facteurs déclenchants :**
 - trouble du rythme ou de la conduction récent
 - surcharge hydrosodée (alimentation) : écart de régime
 - ischémique myocardique
 - médicaments dépresseurs de la fonction ventriculaire gauche (béta bloquants)
 - infection
 - anémie
 - hyperthyroïdie.
- **Recherche d'une cardiopathie quand elle n'est pas connue.**

1.5. Pronostic

Copyrighted material

FACTEURS DE MAUVAIS PRONOSTIC D'UNE INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE

Mauvais pronostic si :

- absence de facteur déclenchant (l'œdème aigu pulmonaire est donc secondaire avec l'altération du myocarde)
- absence de cause curable
- stade évolué de la NYHA
- faible capacité d'effort (épreuve d'effort avec étude de la consommation d'oxygène : analyse des échanges gazeux et on détermine le seuil pour lequel les patients passent en métabolisme anaérobie)
- altération sévère de la fraction d'éjection du ventricule gauche (inférieure à 30 %)
- index cardiaque inférieur à 1,5 l/mn/m^2
- pression télédiastolique ventriculaire gauche supérieure à 20 mm Hg

2. INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE

2.1. Physiopathologie

Incapacité du ventricule droit à évacuer dans la circulation pulmonaire le sang venant de la circulation de retour = diminution du débit pulmonaire.

CONSÉQUENCES DE L'IVD :

- **retentissement en amont du ventricule droit :**
 - augmentation de la pression de remplissage
 - stase veineuse centrale, hépatique et périphérique
 - rétention hydrosodée
- **retentissement en aval du ventricule droit :**
 - hypertension artérielle pulmonaire responsable de l'insuffisance ventriculaire droite
 - ou hypocontractilité du ventricule droit avec pression diminuée.

2.2. Étiologies d'insuffisance ventriculaire droite

2.2.1. Cœur pulmonaire chronique (CPC)

Il est la conséquence :
- d'une insuffisance respiratoire évoluée
- d'embolies pulmonaires récidivantes
- d'une hypertension artérielle pulmonaire primitive
- d'une artérite inflammatoire.

2.2.2. Cardiopathies gauches

(Il s'agit d'une insuffisance ventriculaire droite post capillaire)
- rétrécissement mitral : diminution du sang dans le ventricule gauche, d'où augmentation dans l'oreillette gauche puis le retentissement sur les cavités droites en amont,
- cardiopathies gauches évoluées.

Copyrighted material

2.2.3. Cardiopathies congénitales

Elles provoquent un obstacle à l'éjection du ventricule droit.

2.2.4. Valvulopathies droites

2.2.5. Atteinte isolée de la contractilité du ventricule droit

2.3. Diagnostic positif d'insuffisance ventriculaire droite

2.3.1. Examen clinique

- **signes congestifs périphériques :**

- foie cardiaque : hépatomégalie mousse, hépatalgies d'effort
- stase veineuse : œdèmes des membres inférieurs, (blancs, mous, indolores, prenant le godet, bilatéraux et symétriques, déclives) cyanose, oligurie

- **signes cardiaques :**

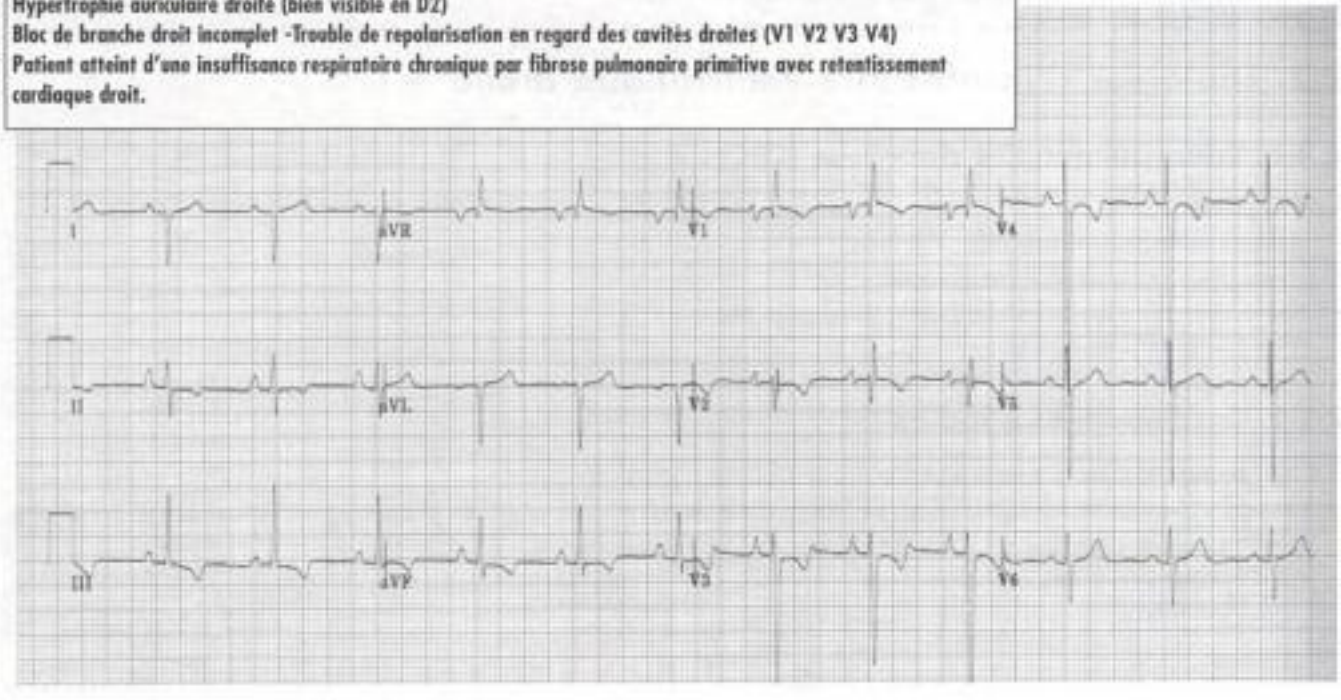
- signe de Harzer
- tachycardie
- galop droit
- souffle systolique d'insuffisance tricuspide
- éclat de B2 si hypertension artérielle pulmonaire.

2.3.2. ECG

- hypertrophie auriculaire droite : onde P supérieure à 2,5 mm en D2, pointue, ample,
- hypertrophie ventriculaire droite : déviation axiale droite : aspect S1 Q3, R/S supérieur à 1 en V1-V2, onde T négative de V1 à V3, bloc de branche droit.

Hypertrophie OD

Rythme sinusal à 73/mn
Hypertrophie auriculaire droite (bien visible en D2)
Bloc de branche droit incomplet -Trouble de repolarisation en regard des cavités droites (V1 V2 V3 V4)
Patient atteint d'une insuffisance respiratoire chronique par fibrose pulmonaire primitive avec retentissement cardiaque droit.



Copyrighted material

2.3.3. Échocardiographie

- dilatation des cavités droites
- recherche d'une insuffisance tricuspide : à partir de la vitesse maximale du flux d'insuffisance tricuspide, on évalue la pression artérielle pulmonaire systolique (normale : 20 à 25 mm Hg).

2.3.4. Hémodynamique

Le cathéther de Swan-Ganz permet de mesurer les pressions dans les cavités droites. Par une technique de thermodilution, le débit est évalué.
Il existe alors :

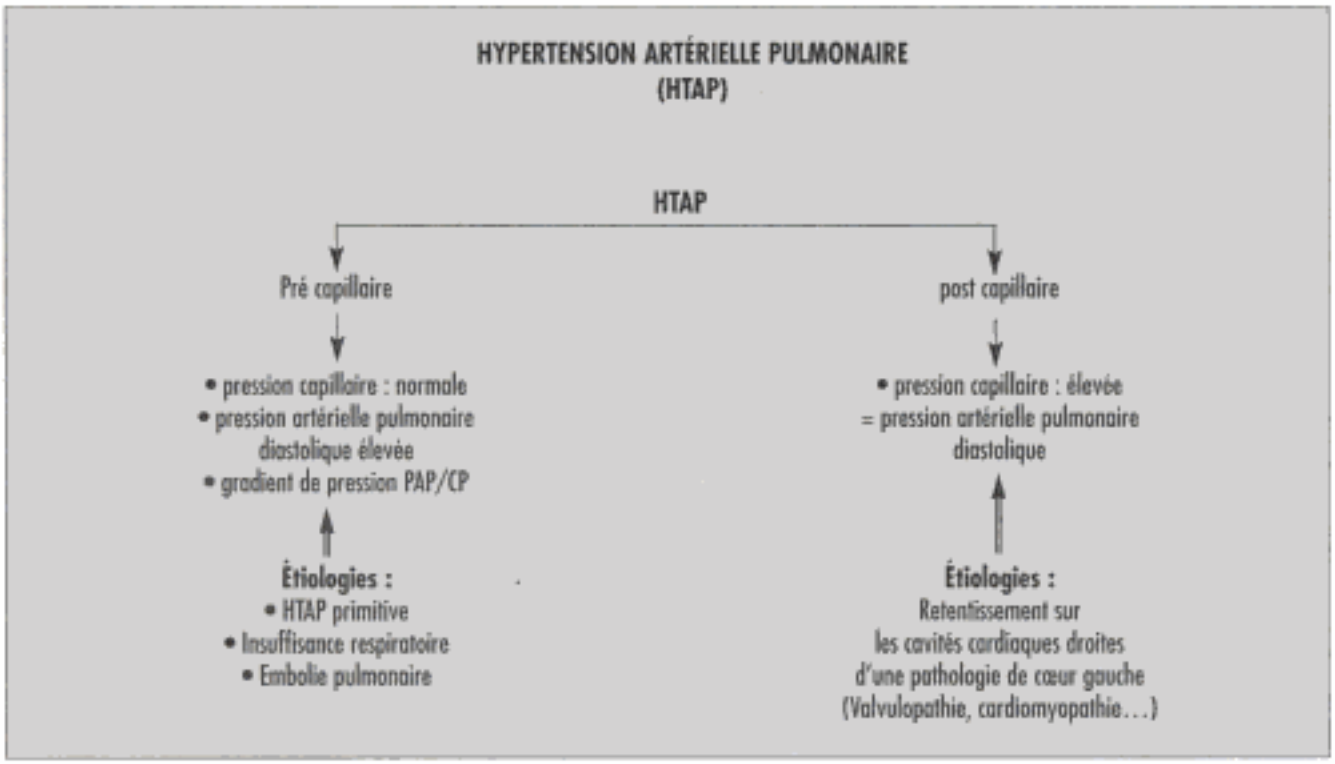
- augmentation de la pression dans l'oreillette droite et de la pression télédiastolique du ventricule droit
- diminution du débit cardiaque

HYPERTENSION ARTÉRIELLE PULMONAIRE (HTAP)

On distingue 2 situations d'HTAP :

– **hypertension artérielle pulmonaire pré capillaire :** il y a un gradient de pression entre la pression télédiastolique de l'artère pulmonaire (qui est élevée) et la pression dans le capillaire pulmonaire.
– **hypertension artérielle pulmonaire post capillaire :** la pression capillaire est élevée au même niveau que la pression télédiastolique de l'artère pulmonaire = pas de gradient.

- en présence d'une hypertension artérielle pulmonaire pré-capillaire, on peut réaliser une angiographie pulmonaire dans un but étiologique en injectant de façon sélective les artères pulmonaires (cependant, la pression artérielle pulmonaire systolique doit être inférieure à 50 mm Hg).



Copyrighted material

3. TRAITEMENT

3.1. Insuffisance ventriculaire gauche (prise en charge au long cours)

4 PRINCIPES DE TRAITEMENT D'UNE IVG

- Traitement de la cardiopathie causale (ex. : correction d'une valvulopathie)
- Correction d'éventuels facteurs déclenchants (ex. : trouble du rythme)
- Règles hygiéno-diététiques : régime hyposodé (< 4 g/j)
- Médicaments

3.1.1. Diurétiques

• **de l'anse :** diminuent la réabsorption du sodium au niveau de l'anse de Henlé

– effets secondaires : hypokaliémie
– exemple : Furosémide = Lasilix® (40 à 500 mg/j)
Bunétamide = Burinex® (1 à 10 mg/j)
– IV puis relais per os
– surveillance de la pression artérielle, diurèse, kaliémie

• **thiazidiques :** inhibent la réabsorption du sodium au niveau du tube contourné distal, souvent associés à un épargneur du potassium

– exemple : Hydrochlorothiazide + spironolactone = Aldactazine®

• **épargneurs de potassium :** inhibition compétitive de l'aldostérone + action tubulaire directe en augmentant la natriurèse

– exemple : spironolactone = Aldactone® (50 ou 75 mg : 1 à 3 cp/j).

3.1.2. Vasodilatateurs

• **inhibiteurs de l'enzyme de conversion :** médicaments de première intention dans l'insuffisance cardiaque à tous les stades.

– Ils ont un mode d'action par vasodilatation mixte (artérielle et veineuse) responsable d'une :
 - diminution de la pré et de la post charge (augmentation du débit cardiaque)
 - diminution de la sécrétion de l'aldostérone
 - augmentation de la réabsorption du potassium
– contre-indications :
 - insuffisance rénale sévère
 - sténose bilatérale des artères rénales
 - hyperkaliémie
 - allergie (œdème de Quincke, œdème de la langue)
 - pression artérielle systolique inférieure à 80 mm Hg car risque de majorer une hypotension
– Effets secondaires :
 - hypotension artérielle
 - insuffisance rénale
 - toux sèche
– exemple :
 - captopril = Lopril® 25 ou 50 mg (cp) en plusieurs prises car demi-vie courte
 - enalapril = Rénitec® comprimés à 5 et 20 mg
– autres :
 - Zestril®, Triatec®, Coversyl®…

Copyrighted material

- posologies
 Le traitement est débuté à faible dose avec une augmentation progressive des doses selon la tolérance.

• **vasodilatateurs veineux :** dérivés nitrés et molsidomine (Corvasal®)

- mode d'action : diminution de la précharge
- effets secondaires : hypotension artérielle, céphalées
- IV puis per os ou patch transcutané, qui seront laissés en place pendant 12 h afin d'éviter l'échappement aux dérivés nitrés.

3.1.3. Agents inotropes

• **digitaliques**

- intérêt surtout en fibrillation auriculaire (tonicardiaque + amélioration de la tolérance de la fibrillation auriculaire en diminuant la conduction auriculo-ventriculaire —> contrôle de la fréquence ventriculaire).
- contre indications : hypokaliémie (majore leur toxicité sur les troubles du rythme ventriculaire), hypercalcémie, troubles du rythme ventriculaire préexistants, insuffisance rénale (Digoxine®) et hépatique (Digitaline®). Enfin, l'insuffisance respiratoire avec hypercapnie est une contre-indication en raison de l'effet proarythmique ventriculaire.
- effets secondaires :
 - hyperexcitabilité ventriculaire,
 - roubles digestifs,
 - intoxication : nausées, vomissements, dyschromatopsie dans le jaune/vert, trouble neurologique (confusion), troubles du rythme (auriculaire en particulier tachycardie cortico sinusale à QT court ou tachysystologie auriculaire ou ventriculaire) et trouble de la conduction (bloc sino auriculaire ou bloc auriculo ventriculaire complet).
- posologie :
 - Digoxine® : un demi à un comprimé par jour
 - IV : Cédilanide® : 1 ampoule/8 heures en IVD à adapter selon la fréquence cardiaque
- signes d'imprégnation :
 - Cupule digitalique

• **amines sympathomimétiques (IV)** = stimulent les récepteurs béta adrénergiques.

- Elles sont :
 - tachycardisantes
 - vasoconstrictrices (sauf à faible dose pour la Dopamine®)
 - arythmogènes
- posologie :
 - dobutamine = Dobutrex® : 2,5 à 20 gamma/kg/j
 - dopamine = Dopamine® : 2,5 à 10 gamma/kg/j

Effet de la dopamine sur le rein :

A faible dose (< 5 gamma/kg/mn) : vasodilatation rénale ;
A forte dose (> 5 gamma/kg/mn) : vasoconstriction rénale.

• **inhibiteurs de la phosphodiestérase :**

augmentent le calcium intracellulaire qui intervient dans la séquence de la contaction musculaire en favorisant les ponts entre l'actine et la myosine :

- enoximone = Perfane®
- amrinone = Inocor®

Copyrighted material

3.1.4. Carvédilol = béta bloquant dont les propriétés sont particulières (béta-bloquant et alpha stimulant)

- Kredex®
- sous surveillance médicale stricte lors du début du traitement
- indiqué quant la fraction d'éjection du ventricule gauche est inférieure à 25 %, aux stades 2 et 3 de la NYHA, stabilisé par le traitement classique
- à doses progressives
- surveillance pendant les 2 à 4 premières heures après un changement de dose (risque d'hypotension artérielle)
- oujours en complément d'un traitement par diurétique, inhibiteur de l'enzyme de conversion avec ou sans dérivés nitrés ou digitaliques

3.1.5. Traitements non médicamenteux

- contre-pulsion intra-aortique (temporaire) = un ballonnet est placé dans l'aorte et se gonfle en diastole pour permettre en particulier un meilleur remplissage des artères coronaires
- cardiomyoplastie
- transplantation cardiaque (âge inférieur à 65 ans)

AU TOTAL : RÈGLES DE PRISE EN CHARGE D'UNE IVG

STADE I (asymptomatique) :

- règles hygiéno-diététiques
- inhibiteur de l'enzyme de conversion

STADE II (modérée) :

- Idem au stade I
- + diurétique
- digitalique surtout en cas de fibrillation auriculaire
- dérivés nitrés
- avec ou sans carvédilol

STADE III (avérée) :

- Idem au stade II
- + regrouper les éléments pronostiques pour envisager une transplantation cardiaque

STADE IV (insuffisance ventriculaire gauche invalidante) :

- règles hygiéno-diététiques
- diurétiques IV ; augmenter les inhibiteurs de l'enzyme de conversion selon la tolérance
- anticoagulants
- si insuffisant, transférer en USIC et mise sous amines vasopassives ou inhibiteurs de la phosphodiestérase IV
- transplantation cardiaque

3.2. Traitement de l'œdème aigu du poumon

- hospitalisation en unité de soins intensifs cardiologiques
- position demi-assise ou jambes pendantes (diminue la précharge)
- oxygène avec débit adapté (surtout lors des insuffisances respiratoires avec hypercapnie)
- dérivés nitrés IV = Risordan® SE : 1 à 4 mg/h
- diurétiques IV directs = 40 à 80, voire 120 mg Lasilix® ou 1 mg de Burinex® si créatininémie normale à renouveller avec surveillance de la diurèse (augmenter les doses en cas d'insuffisance rénale)
- si persistance d'un état cardiaque précaire : Dopamine : 3 à 5 gamma/kg/mn

Copyrighted material

- si PA basse : Dobutamine : 5 à 10 gamma/kg/mn
- lors d'une détresse respiratoire aiguë : nécessité d'une intubation + ventilation
- RECHERCHER TOUJOURS LE FACTEUR DECLENCHANT :
 - Trouble du rythme tel qu'une fibrillation auriculaire à rythme ventriculaire rapide : Cédilanide® IV si kaliémie correcte
 - Infection : pneumopathie

Copyrighted material

Copyrighted material

Chapitre 13

Hypertension artérielle

Selon l'OMS, on définit l'hypertension artérielle (HTA) par des chiffres tensionnels supérieurs à 140 mm Hg pour la pression systolique et/ou 90 mm Hg pour la pression diastolique confirmés par la prise de trois pressions artérielles à un mois d'intervalle après 15 mn de repos au lit. La pression artérielle doit être prise aux 2 bras.
L'HTA est considérée comme sévère lorsqu'elle est supérieure à 160/95 mm Hg et modérée entre 140 -160/90-95 mm Hg.
C'est la première pathologie en France et dans les pays industrialisés (Prévalence 15-20 %).
Elle est la première cause d'insuffisance cardiaque (diastolique) en France et est considérée comme un facteur de risque cardiovasculaire.

CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE DE L'HTA

- Symptômes fonctionnels de mauvaise tolérance : céphalées, vertiges… qui sont le mode de révélation le plus fréquent de l'HTA
- Complications révélatrices de la maladie hypertensive :
 - insuffisance ventriculaire gauche, insuffisance cardiaque,
 - accident vasculaire cérébral ou oculaire (amaurose),
 - insuffisance rénale,
 - dissection aortique.
- Découverte fortuite à l'occasion d'un examen médical chez un patient asymptomatique.

1. EXAMEN CLINIQUE

1.1. La prise de la pression artérielle

- une technique sûre (soit manomètre à mesure soit appareil automatique validé par la société française d'HTA),
- aux deux bras,
- la position assise ou préférentiellement couchée,
- sauf urgence, **ne jamais poser le diagnostic sur un seul examen**. Il est nécessaire d'éliminer la « fausse » hypertension artérielle engendrée par le stress (effet blouse blanche),
- en cas de doute : intérêt de la prise ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) qui permet d'avoir le reflet de plusieurs mesures sur le nycthémère.
- lorsqu'il existe un doute diagnostic et pour éliminer un effet « blouse blanche », 2 examens permettent d'affuter le diagnostic :

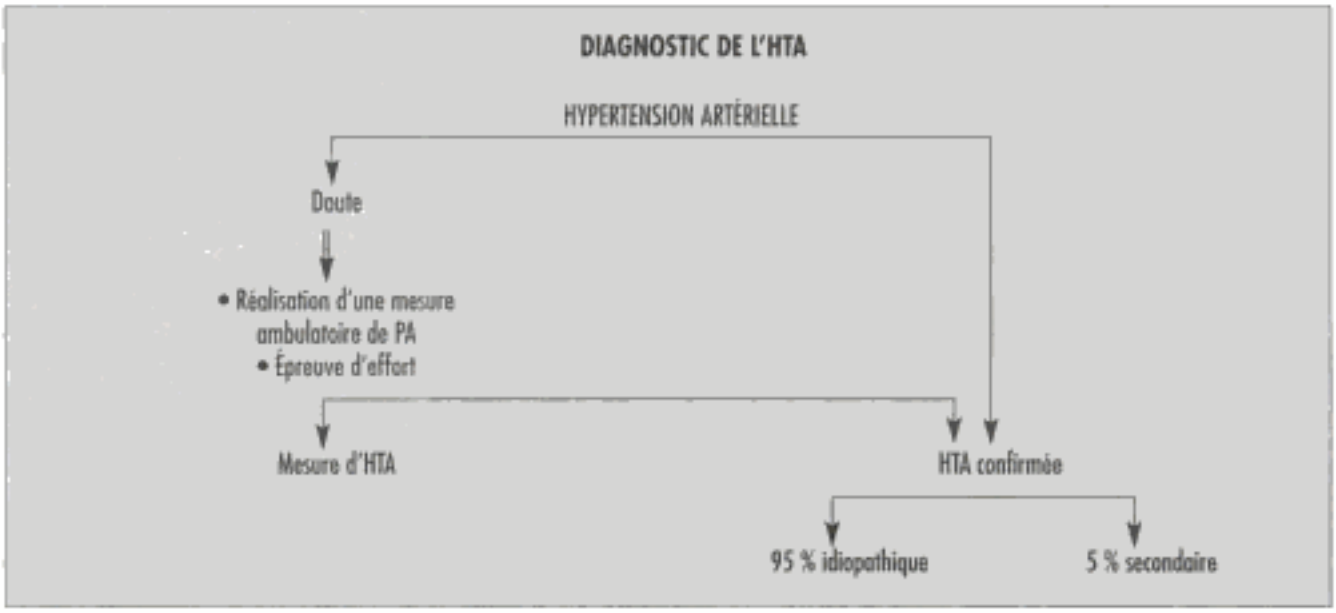
• Mesure ambulatoire de la pression artérielle

Indications : elle permet d'évaluer
- La charge tensionnelle (éliminer l'effet blouse blanche) au cours du nycthémère ;
- La variabilité du cycle nycthéméral en période diurne et nocturne. Normalement les chiffres de pression artérielle diminuent la nuit ;
- Contrôler l'efficacité d'un traitement.

• Épreuve d'effort

Copyrighted material

Elle permet de mettre en évidence l'hypertension artérielle d'allure cathécholergique lors d'un effort en particulier avec étude du profil tensionnel que l'on peut comparer grâce à des abaques en fonction de l'âge.



1.2. L'examen cardiovasculaire

- examen cardiaque : palpation de la région précordiale, auscultation cardiaque (éclat de B2 au foyer aortique, éliminer une insuffisance aortique, bruit de galop à la pointe du cœur),
- examen des artères : palpation et recherche des pouls artériels, auscultation des trajets artériels, palpation de l'abdomen (aorte abdominale)

1.3. Examen somatique général

A la recherche de signe de décompensation cardiaque et/ou d'une étiologie précise possible de l'hypertension artérielle.

2. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

à la recherche de retentissement de l'hypertension artérielle sur les organes « cibles »

2.1. Retentissement sur le cœur

2.1.1. Électrocardiogramme

- Le plus souvent l'ECG est en rythme sinusal.
- Il faut rechercher une hypertrophie ventriculaire gauche par augmentation de la masse musculaire avec progressivement une hypertrophie VG évalué par l' indice de Sokolow = SV1 + R V5 ou V6 > 35 mm.
- Rechercher des troubles de repolarisation : onde T négative, appelée SURCHARGE SYSTOLIQUE en V5-V6 (territoire latéral) et D1-VL (latéral haut).

2.1.2. Radiographie pulmonaire

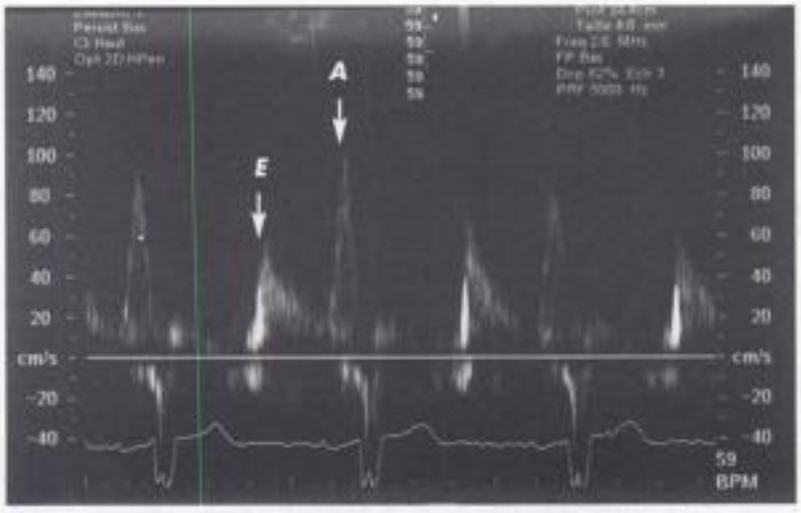
- Elle est le plus souvent normale.
- On recherche une cardiomégalie avec index cardiothoracique supérieur à 0,5 aux dépens du VG avec la pointe du VG au dessous du diaphragme.

Copyrighted material

2.1.3. Échocardiographie

Flux doppler pulsé transmitral

Inversion du rapport de l'onde E/A



E : remplissage passif
A : systole auriculaire
(Normale : E > A)

- Elle apprécie l'épaisseur des parois du ventricule gauche (pour l'épaisseur septale et de la paroi postérieure, la normale est inférieure à 10 mm) ;
- Elle recherche une valvulopathie éventuelle associée (en particulier une insuffisance aortique)
- Elle permet l'analyse de la fonction de remplissage du ventricule gauche. Normalement, le VG se remplit pour la majorité de son volume, lors du remplissage passif et pour une part plus faible lors de la systole auriculaire. Normalement, le remplissage passif > actif, se qui se traduit par une onde E > onde A. L'échographie analyse les ondes E et A qui correspondent au flux transmitral.

Chez les malades hypertendus onde A > E, ce qui ce qui témoigne que le remplissage se fait majoritairement lors de la contraction de l'oreillette gauche et est responsable d'une altération de la fonction diastolique.

2.2. Retentissement sur le cerveau

Le fond d'œil permet l'analyse de la circulation cérébrale car l'artère ophtalmique est une branche du réseau carotidien :

RÉTINOPATHIE HYPERTENSIVE

- Stade I : fond d'œil normal
- Stade II : Artères luisantes
- Stade III : Signes du croisement : les artères compriment les veines.
- Stade IV : Hémorragies et exsudats

2.3. Retentissement sur le rein

- créatininémie
- protéinurie à la bandelette après avoir éliminer une infection urinaire, puis protéinurie des 24 h.

Copyrighted material

3. ÉTIOLOGIES DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Il existe deux types d'HTA :

1) **95 % des HTA sont primitives** (très souvent familiale), en rapport ou associée à une obésité.
2) **5 % des HTA sont secondaires**, c'est-à-dire qu'il existe une cause organique responsable de l'HTA.

Parmi les HTA secondaires, on retiendra comme étiologies :

3.1. Chez l'enfant et l'adulte jeune

La coarctation de l'aorte : diagnostic clinique facile. Il existe une asymétrie de pouls entre les membres supérieurs et inférieurs.

3.2. Les hypertensions artérielles labiles

Diagnostic d'anamnèse
L'interrogatoire est capital : prise de réglisse , pastis sans alcool, antésite : en raison de la présence de réglisse qui a une fonction aldostérone « like », il y a une rétention de Na+ et donc d'eau. Cette augmentation de la volémie est responsable d'une HTA ; enfin une prise de poids récente ou l'introduction d'un traitement par contraceptifs oraux peut entraîner une HTA.

3.3. Causes endocrinologiques

3.3.1. Phéochromocytome

- **Clinique**

Il existe des poussées tensionnelles avec flush, tachycardie, sueur (Triade de Ménard).

- **Physiopathologie**

Le plus fréquemment il existe une tumeur sur les surrénales qui libèrent des catécholamines entraînant un hypermétabolisme : responsable d'un tableau clinique particulier : sujet maigre, tachycarde, au teint grisâtre. Cependant, les phéochromocytomes peuvent avoir d'autres localisations : abdominales ou thoraciques.

- **Diagnostic**

Le diagnostic se fait par dosage des VMA (acide vanylmandélique) qui sont les produits urinaires de dégradation des catécholamines. Il faut interrompre en particulier tout traitement pouvant modifier ces dosages (bêta-bloquants et prise d'un stimulant tel que le café ou le thé...).
Par ailleurs, il faut réaliser le dosage des catécholamines sanguines lors de la poussée tensionnelle.
L'échographie abdominale et le scanner abdominal doivent être pratiqués à la recherche d'une tumeur de la surrénale (70 %). Cependant, sa localisation peut être ectopique. La scintigraphie au MIBG peut permettre de localiser les tumeurs du système APUD : thoracique, abdominal...

- **Traitement**

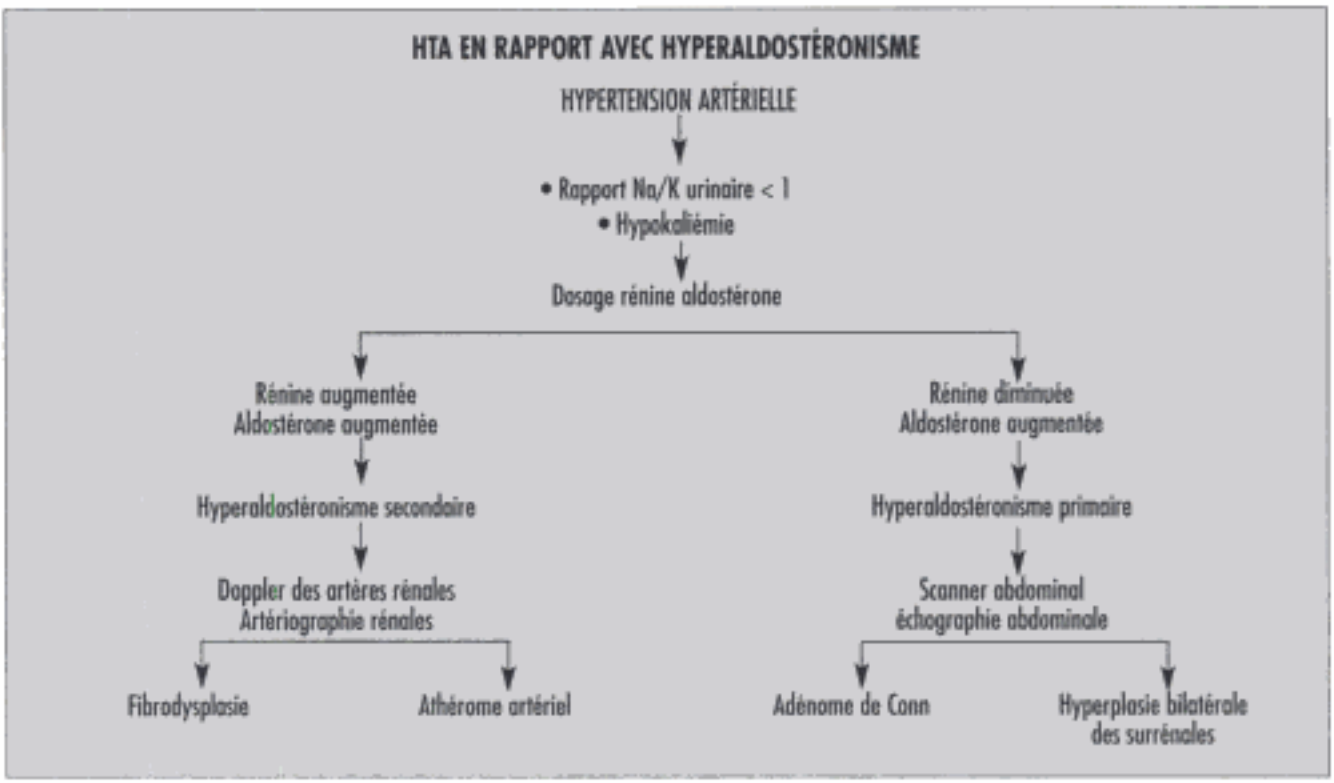
Le traitement du phéochromocytome est chirurgical.

3.3.2. Hyperaldostéronisme

3.3.2.1. Physiopathologie

L'Aldostérone est secrétée au niveau de la surrénale
L'action du système RAA (Rénine-Angiotensine-Aldostérone), entraîne une rétention de sel et donc d'eau associée à une fuite urinaire de potassium (NB pour 1 litre de sang il existe 140 mmol/l de sodium soit 9 g de sodium.)

Copyrighted material



3.3.2.2. *Principales causes d'hyperaldostéronisme*

HYPERALDOSTÉRONISME PRIMAIRE :

- Adénome de Conn (rénine effondrée, adostérone très élevée) : il s'agit d'une tumeur de la glande surrénale
- Hyperplasie bilatérale des surrénales (rénine basse, aldostérone élevée) : il s'agit d'une hypertrophie des deux surrénales.

Le diagnostic est fait sur le scanner abdominal à la recherche d'une tumeur d'une glande surrénale ou d'une augmentation de la taille des deux surrénales.

HYPERALDOSTÉRONISME SECONDAIRE :

Sténose des artères rénales avec un taux de rénine et d'aldostérone élevé.

• **Le diagnostic est fait par un écho-doppler artériel des artères rénales** et confirmé par une artériographie des artères rénales, à la recherche d'une sténose qui peut être due à des plaques d'athérome ou bien à une fibrodysplasie (artère rénale tortueuse en pile d'assiettes) qu'il faut suspecter, en particulier chez la femme jeune.

• **Dosages :**
– **Avant de réaliser les différents dosages** de rénine et d'aldostérone, dans la mesure où il n'existe pas d'hypertension artérielle, on fera **une perfusion de sérum salé** permettant d'éliminer une part fonctionnelle en rapport avec une déshydratation qui entraîne une stimulation de SRAA.
– **D'autre part, un dosage couché puis debout** (après marche) doit être systématiquement prélevé afin de voir s'il existe une stimulation possible du système rénine-aldostérone.

LES AUTRES CAUSES ENDOCRINIENNES :

Acromégalie, hyperparathyroïdie, hypercorticisme : maladie de Cushing

Copyrighted material

Hidden page

4.2.2. Traitement médical

4.2.2.1. Les bétabloqueurs

Dans les hypertensions artérielles catécholergiques (liées au stress), on préfèrera les bêta-bloqueurs comme le Métoprolol, l'aténolol...
Parmi les contre-indications aux bêta-bloqueurs, on retiendra le bloc auriculo-ventriculaire du 2e et 3e degré non appareillé, l'asthme, l'artérite des membres inférieurs, l'insuffisance cardiaque, le syndrome de Raynaud, la bronchopneumopathie chronique obstructive. Chez le patient diabétique, il est nécessaire de contrôler les glycémies en raison des hypoglycémies qui sont masquées du fait de la diminution des actions des catécholamines.

4.2.2.2. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Ceux-ci seront donnés principalement lors de contre-indications aux bêta-bloqueur et chez les sujets diabétiques (il existe une protection néphronique avec diminution de la protéinurie).
La contre-indication principale est la sténose de l'artère rénale bilatérale ou uni-latérale.
Les effets secondaires sont principalement la survenue d'une toux et il est nécessaire de faire une surveillance de la créatininémie et de la kaliémie.

4.2.2.3. Les inhibiteurs calciques

Ceux sont des vaso-dilatateurs artériels. Parmi les inhibiteurs calciques les Dihydropyridines sont volontiers prescrites.
Parmi les effets secondaires, on retiendra principalement la formation d'œdèmes des membres inférieurs qui peuvent nécessiter l'interruption du traitement.
Complications : bloc auriculo-ventriculaire à QRS fins par bloc nodal.

4.2.2.4. Diurétiques

Cette classe thérapeutique est très efficace chez les sujets âgés, en sachant qu'il nécessite une surveillance particulière en raison du risque de déshydratation. D'autre part, il y a un risque d'inter-actions médicamenteuses, en particulier avec les anti-arythmiques favorisés par l'hypokaliémie (torsades de pointe).
L'association diurétiques et IEC, peut entraîner une insuffisance rénale qui nécessite alors dans un premier temps d'interrompre le traitement par diurétique et si l'insuffisance rénale persiste, il faut alors diminuer les doses d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion. En effet, cette association peut être responsable d'une insuffisance rénale fonctionnelle qui est en rapport avec la prise de diurétiques.

4.2.2.5. Anti-hypertenseurs d'action centrale

Catapressan®, Aldomet® et Hypérium®.

4.2.2.6. Les anti-aldostérones : (Aldactone®)

Ils s'agit de diurétiques. Ils sont très efficaces en particulier dans les hyperplasies bilatérales des surrénales. L'effet sur la pression artérielle est retardé et survient après 4 à 5 jours de traitement.
Le principal effet secondaire est la survenue d'une gynécomastie.

4.2.2.7. Les antagonistes de l'angiotensine II

Il s'agit d'une nouvelle classe d'anti-hypertenseurs dans les indications d'hypertension artérielle légères à modérées et qui semble ne pas avoir les effets secondaires habituels des inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

4.3. Traitement de la poussée hypertensive

En ambulatoire, on donnera des inhibiteurs calciques (Adalate® par voie sublinguale).
En milieu hospitalier, on prescrira des inhibiteurs calciques à la seringue électrique en commençant par des doses modérées 1 à 2 mg/heure.

Copyrighted material

4.4. Situations particulières

4.4.1. Dans les accidents vasculaires cérébraux, il existe un réflexe neuro-végétatif responsable d'une hypertension artérielle qu'il faut respecter et contrôler afin d'obtenir des niveaux de pression aux alentours de 160-180 mm Hg pour la systolique.

4.4.2. L'hypertension artérielle se complique d'insuffisance cardiaque par troubles de remplissage (dysfonction diastoloique) : c'est la première cause d'insuffisance cardiaque en France.

4.4.3. En cas de cardiopathie hypertrophique, il faut donner des traitements bradycardisants qui vont augmenter la durée de la diatole ventriculaire, ce qui améliore le remplissage du ventricule gauche. Parmi ces classes thérapeutiques, il existe les bêta-bloqueurs et les inhibiteurs calciques bradycardisants.

4.4.4. Chez le sujet âgé, il ne faut pas chercher à obtenir des chiffres tensionnels « normaux » mais tolérer des pressions aux alentours de 150-160 mm Hg pour la pression artérielle systolique. En effet, la compliance artérielle est plus élevée et responsable d'un flux sanguin diminué au niveau cérébral et surtout risque de majorer les complications d'hypotension orthostatique responsable à cet âge de graves complications (fracture de col...).

Copyrighted material

Chapitre 14

Artériopathie des membres inférieurs

L'artériopathie des membres inférieurs est définie par la présence de lésions artérielles d'origine dégénérative ou inflammatoire aboutissant à l'épaississement des parois artérielles puis à leur oblitération.

1. GÉNÉRALITÉS

Maladie vasculaire très fréquente avec 250 000 à 500 000 cas par an, l'artériopathie des membres inférieurs se situe en fréquence après les cardiopathies ischémiques et avant les accidents vasculaires cérébraux.
C'est une maladie grave car l'artéritique présente souvent une atteinte polyartérielle : le risque coronaire est multiplié par 5 chez un artéritique et réciproquement, le risque artéritique est multiplié par 5 chez un coronarien.

Lors de l'évolution, il existe une complication ischémique chez un patient sur deux, responsable de :

- Décès : 39 %
- Amputation : 34 %
- Accident vasculaire cérébral ou accident coronaire : 16 %
- La survie à 6 ans sans complication est de 36 %.

2. PHYSIOPATHOLOGIE

2.1. Anatomie

- **La lésion initiale est la plaque d'athérome.**

 Elle se développe le plus souvent aux bifurcations artérielles où les turbulences favorisent le dépôt des lipides dans la paroi. Siégeant dans la région sous intimale, le nucleus de la plaque est un dépôt de cholestérol entouré de couches fibreuses (cf. chapitre Epidémiologie).

- **Puis la plaque se développe progressivement :**

- Soit vers la lumière artérielle responsable d'une sténose,
- Soit vers l'extérieur, détruisant la limitante élastique interne puis l'externe responsable d'un anévrysme.
- Elle peut également se calcifier, ce qui correspond à la cicatrisation de la plaque et rend l'artère rigide.

- **La plaque évolue :**

- soit en se fissurant, mettant en contact les éléments figurés du sang (plaquettes, fibrine,...) et le sous endothélium, ce qui favorise l'agrégation plaquettaire et donc la formation d'un thrombus qui peut être volumineux et aboutir à une sténose, ou une thrombose,
- soit en s'ulcérant, libérant des fragments dans le courant artériel et provoquant d'autres sièges de thrombose en aval.

Copyrighted material

2.2. Facteurs de risque d'artériopathie des membres inférieurs

Les facteurs favorisant l'athérosclérose des membres inférieurs sont par ordre d'importance décroissant :

- tabac
- obésité
- diabète
- dyslipidémie (hypercholestérolémie)
- hypertension artérielle,
- sédentarité,
- facteur familial

Le risque devient très important quand sont associés deux facteurs favorisant. Il augmente exponentiellement en fonction de la quantité de tabac.
La stabilisation ou la régression de l'artérite n'est possible qu'avec la correction des facteurs de risque, en particulier le sevrage tabagique.

3. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

3.1. Sans symptôme fonctionnel : découverte systématique

Cas fréquent lors de l'examen systématique d'un patient ayant des facteurs de risque.

3.2. À l'apparition d'un premier symptôme

• **claudication intermittente :** douleur d'effort (à la marche) localisée à la plante des pieds, à la jambe, à la cuisse ou à la fesse, contraignant le patient à s'arrêter, disparaissant à l'arrêt et récidivant pour la même distance. On peut ainsi délimiter un périmètre de marche horizontal.

• **douleur de primo-décubitus :** due à l'annulation du phénomène de pesanteur. Si cette douleur survient immédiatement après le coucher, elle est un signe de gravité, sinon elle réveille le patient la nuit au bout de quelques heures l'obligeant à s'asseoir les jambes dans le vide.

• **douleur de névrite ischémique :** dysesthésies, sensation de ruissellement d'eau, décharge électrique.

• **anomalies de la trophicité au niveau des tissus :** aspect cyanique des pieds, lésion ulcérée sèche chronique souvent péri unguéale, ulcères suspendus.

3.3. Diagnostics différentiels

- Douleur articulaire.
- Douleur de sciatique.
- Polynévrite sensitivo-motrice.

Copyrighted material

3.4. Le syndrome d'ischémie aiguë

ISCHÉMIE AIGUË D'UN MEMBRE

– douleur violente en aval de la lésion artéritique
– peau froide et pâle
– les pouls ont disparu
– les réflexes ostéo-tendineux sont absents
– il existe une impotence fonctionnelle.

C'EST UNE URGENCE MEDICO-CHIRURGICALE.

4. EXAMEN PHYSIQUE

- **palpation des pouls** fémoraux, poplités, tibiaux postérieurs (malléole interne), pédieux. L'examen doit être bilatéral et comparatif
- **examen systématique de l'abdomen :** palpation et auscultation de la région péri-ombilicale gauche,
- **auscultation des artères fémorales** dans le pli inguinal à la recherche d'un souffle dû à un écoulement turbulent au niveau de la sténose.
- **apprécier l'ischémie tissulaire** par la coloration des téguments. Faire la manœuvre d'élévation des membres (patient en décubitus dorsal, les jambes et les cuisses fléchis) et observer la décoloration progressive de la plante des pieds
- **température cutanée** (examen comparatif)
- **troubles trophiques des phanères :** disparition des poils, atteinte des ongles.

CLASSIFICATION CLINIQUE DES ARTÉRIOPATHIES CHRONIQUES DES MEMBRES INFÉRIEURS

Stade 1 : infra clinique
Stade 2 : claudication intermittente
Stade 3 : douleur de décubitus
Stade 4 : troubles trophiques évoluant jusqu'à la gangrène ischémique.

5. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

5.1. Écho Doppler

Il permet de mesurer la vitesse de déplacement des globules rouges.

Courbe Doppler :

Premier signe : disparition de la négativité initiale diastolique (qui correspond en temps normal, à un reflux périodique après pulsation du sang pendant la systole).

Si la sténose est serrée (supérieure à 50 %), l'écho Doppler peut préciser le pourcentage exact de la sténose.

Pour les lésions d'artérites distales, le Doppler peut mesurer la pression artérielle à la cheville et faire la mesure pléthysmographique de la pression digitale.

Il permet l'évaluation de la microcirculation par la mesure de la PaO2 locale et l'état de la paroi ainsi que la présence d'éventuelles calcifications.

5.2. Artériographie

Elle se fait par l'introduction d'une sonde dans l'artère fémorale commune, au niveau du triangle de Scarpa, que l'on remonte jusqu'à la bifurcation aorto-iliaque.

La radiographie simple sans préparation permet déjà de voir les calcifications pariétales.

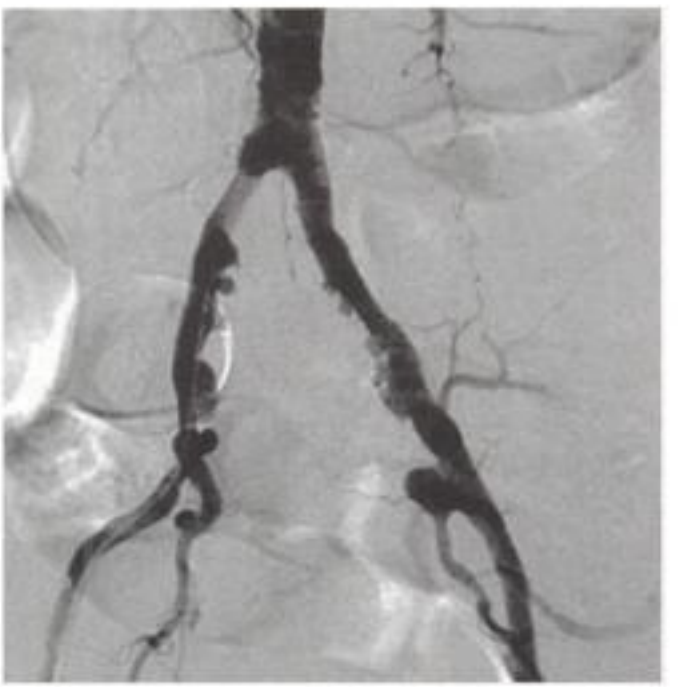
Copyrighted material

L'opacification par artériographie au cours d'une artérite permet d'observer :

- des irrégularités : saillies des plaques d'athérome dans la lumière artérielle,
- des sub occlusions : sténoses
- une occlusion totale : disparition d'un trajet artériel
- l'étendue longitudinale d'un thrombus
- des lésions multiples en étage en cas d'artériopathie diffuse.

NB : une artère peut réapparaître en aval d'une occlusion grâce à une circulation collatérale.

Artériographie des membres fessiers
Athérome diffus de l'axe fémoro-iliaque



6. BILAN D'EXTENSION DE LA MALADE ATHÉROMATEUSE

6.1. Exploration des axes vasculaires du cou

- auscultation de la sous clavière et de la carotide, à la recherche d'un souffle
- palpation comparative des pouls
- et les autres signes cliniques habituels
- confirmation à l'écho Doppler et l'artériographie.

Cette exploration est indispensable du fait du caractère diffus des lésions athéromateuses.

Le risque d'accident vasculaire cérébral chez les artéritiques est très élevé et encore augmenté lors d'une intervention du fait de la baisse de pression artérielle provoquée par les anesthésiants.

6.2. Exploration d'une éventuelle coronaropathie

- clinique : recherche d'une symptomatologie angineuse
- électrocardiogramme

Copyrighted material

- échocardiogramme
- scintigraphie myocardique au Thallium avec épreuve au Dipyridamole.

> Quand il existe une hypertension artérielle sévère ne réagissant plus au traitement hypotenseur, il faut penser à une éventuelle sténose de l'artère rénale.

7. CONDUITE À TENIR

7.1. Dépistage des sujets à haut risque cardiovasculaire

7.2. Stade I :

- correction de l'hypercholestérolémie,
- arrêt du tabac
- normalisation de la pression artérielle
- normalisation de la glycémie
- perte de poids
- pratique régulière d'exercices physiques (favorise le développement d'une circulation collatérale).

7.3. Stade 2 :

- Traitement par anti agrégant plaquettaire :
 - aspirine : Aspégic® 250 mg/j

Remarque : en cas d'intervention chirurgicale, penser à arrêter l'aspirine une semaine avant.

- Traitement par vasodilatateurs :
 - Praxilène® 200 (3 cp/j)
 - Fonzylane®
 - Vadilex®
- Traitement par pentoxifylline = Torental® 400. Il favorise la microcirculation en luttant contre la rigidité des hématies qui se déforment donc plus facilement dans les petits vaisseaux terminaux, en diminuant le taux de fibrinogène.

7.4. Revascularisation en cas d'ischémie critique (stades III et IV)

- Thrombo-endartériectomie
- Pontage par prothèse en tissu synthétique :
 - aorto-bifémoral : le plus fréquent car les lésions sont volontiers bilatérales, soit avec l'artère fémorale profonde, soit avec l'artère fémorale superficielle
 - ilio-fémoral quand l'aorte est inutilisable
 - axillo-bifémoral (rare)
- Angioplastie : n'est réalisée qu'en cas de lésion courte et de préférence sur de gros vaisseaux, à l'aide d'un ballonnet que l'on gonfle (artère rénale, artère fémorale) parfois associée à la pose d'un Stent (endoprothèse).

7.5. Traitement de l'ischémie aiguë

C'est une urgence médico-chirurgicale.
Débuter un traitement par injection intraveineuse de vasodilatateur artériel associé à un traitement anticoagulant.
Faire un écho Doppler ou une artériographie d'emblée.
Si patient vu à moins de 6 heures, embolectomie (sonde de Fogarty)

Copyrighted material

Hidden page

Artériographie : Volumineux anévrysme de l'aorte sous-rénale



Copyrighted material

Hidden page

Chapitre 15

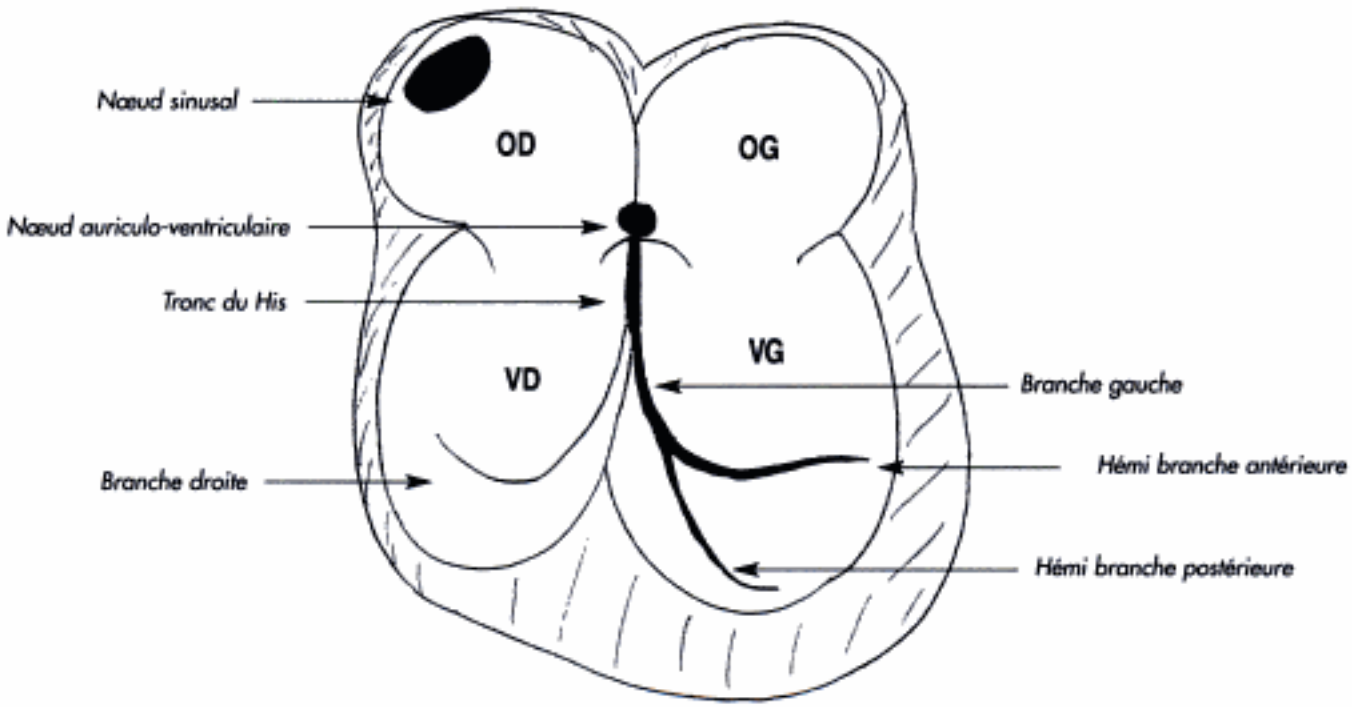
Troubles du rythme et de la conduction - Généralités

1. RAPPEL ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE

1.1. État normal

A l'état normal, l'influx électrique part du nœud sinusal de Keith-Flack, dépolarise l'oreillette droite puis l'oreillette gauche, chemine vers le nœud auriculo-ventriculaire d'Ashoff-Tawara, le traverse, gagne le tronc du faisceau de His et ses deux branches de division : la branche droite et la branche gauche, elle-même divisée en deux hémibranches antérieure et postérieure (figure 1).

Fig. 1 : Circuit électrique cardiaque



Ceci se traduit sur l'électrocardiogramme par un auriculogramme, **onde P**, qui correspond à la dépolarisation des oreillettes droite et gauche. L'onde P a une durée normale inférieure à 0,10 sec. L'espace **PR** (ou PQ) exprime le délai auriculo-ventriculaire et la valeur normale est comprise entre 0,12 et 0,20 sec. Les **QRS** traduisent la dépolarisation ventriculaire : leur durée est de 0,08 secondes (figure 2).

Copyrighted material

Hidden page

Hidden page

Hidden page

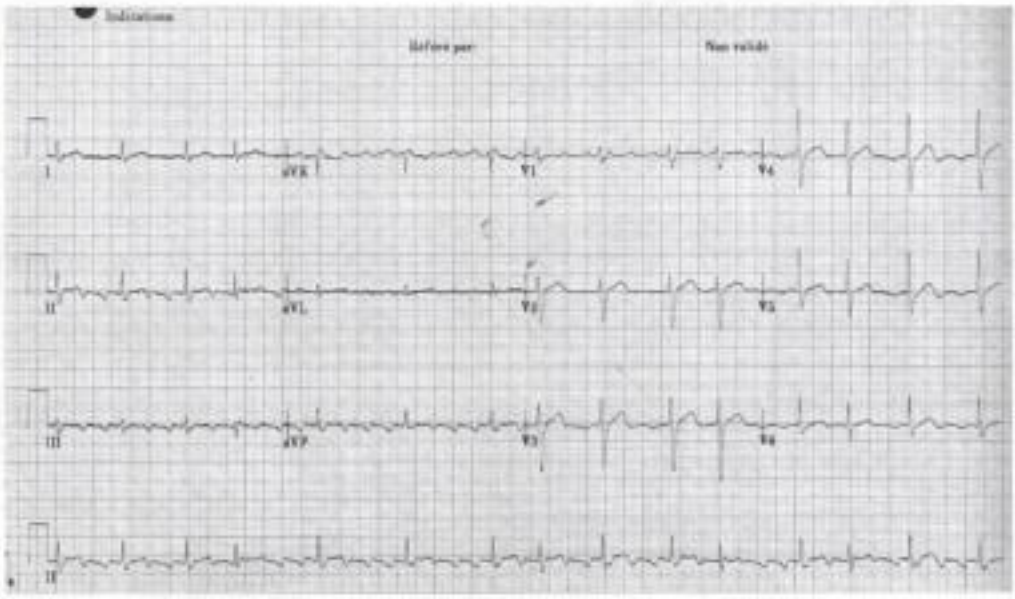
Hidden page

1.1.2. Tachysystolie auriculaire

– La tachysystolie auriculaire correspond à un foyer en général situé dans l'oreillette droite, qui décharge de façon anormale à une fréquence parfaitement régulière de l'ordre de 180 à 220/mn.

– L'électrocardiogramme reproduit un auriculogramme dont la morphologie dépend de la localisation du foyer ectopique, parfaitement régulier à la fréquence propre de ce foyer. Classiquement, la conduction ventriculaire se fait à une fréquence 2/1, en raison de la conduction décrémentielle du nœud auriculo-ventriculaire mais la fréquence ventriculaire peut être plus lente en particulier quand il existe certaines thérapeutiques (ß-bloquant, inhibiteur calcique ou digitalique). Il s'agit d'ondes « P » naines avec retour à la ligne iso électrique entre chaque complexe auriculaire.

Flutter auriculaire à 260/mm avec conduction variable au ventricule
Tachysystolie auriculaire à conduction variable



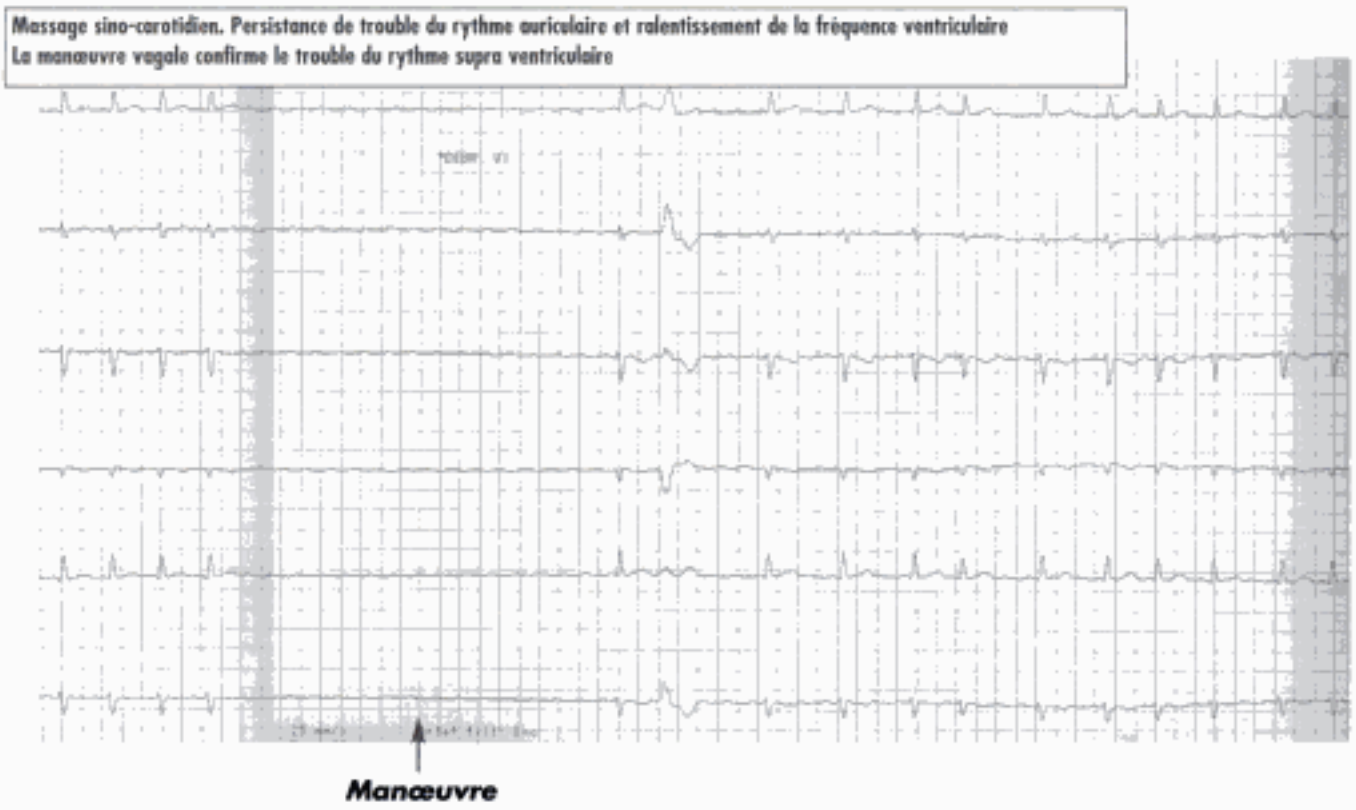
– La tachysystolie auriculaire peut être un signe d'intoxication digitalique qu'il faut savoir rechercher par l'association à d'autres signes cliniques (nausées, vomissements, troubles neurologiques ou électrocardiographiques (troubles du rythme, QT court...)

1.1.3. Flutter auriculaire

Le mécanisme est celui d'une réentrée intéressant l'oreillette droite avec un circuit classiquement cheminant dans le sens anti-horaire. A l'électrocardiogramme, il n'y a donc pas de retour à la ligne iso-électrique puisque l'influx ne s'interrompt pas : à tout moment, une partie de l'oreillette est dépolarisée.
L'aspect morphologique à l'électrocardiogramme de cette dépolarisation auriculaire prend la forme de « dents de scie » ou de « toit d'usine ». La fréquence est de 300/mn correspondant à un cycle de 200 ms. Les conditions propices à la réentrée ne sont en effet possibles que pour un cycle de 200 ms qui, seul, permet de stabiliser le circuit de réentrée dans les oreillettes.
C'est une pathologie dont l'origine se situe dans l'oreillette droite, qui peut être une complication en particulier de l'insuffisance respiratoire chronique avec retentissement sur les cavités cardiaques droites.

Copyrighted material

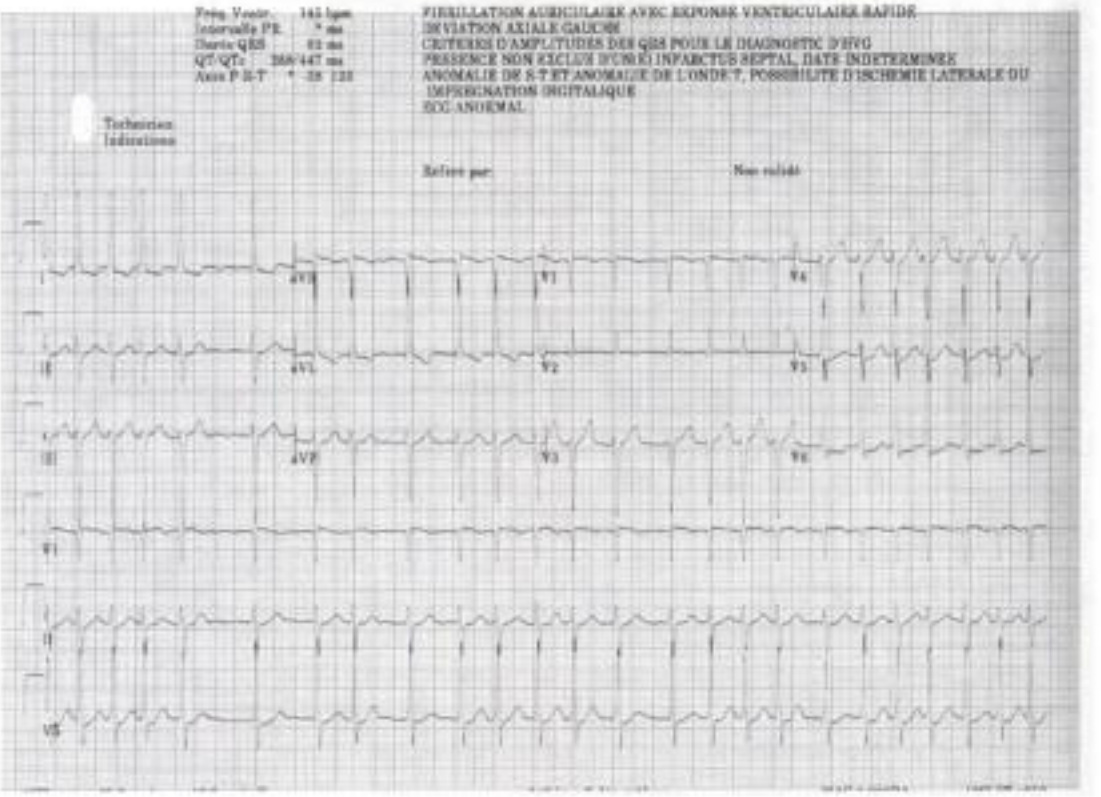
Flutter auriculaire avec fréquence ventriculaire à 130/mm



1.1.4. Fibrillation auriculaire

Au cours de ce trouble du rythme, les oreillettes sont désynchronisées électriquement : l'influx n'est plus propagé, il naît de façon anarchique de toutes les régions des deux oreillettes et correspond à des fréquences électriques de l'ordre de 600 à 800/mn (soit des fréquences auriculaires à 400 ou 600/mn). Surtout, contrairement aux deux autres troubles du rythme précédemment décrits, l'activité auriculaire est irrégulière.

Rythme irrégulier à 145/mn à QRS fins, sans onde P visible
Fibrillation auriculaire



1.2. Transmission aux ventricules

Quel que soit le type de tachycardie, le nœud auriculo-ventriculaire fait office de filtre physiologique, n'autorisant la descente vers les ventricules pour un quota d'auriculogrammes. Il existe ainsi une véritable correspondance algébrique entre la fréquence des oreillettes et la fréquence ventriculaire.

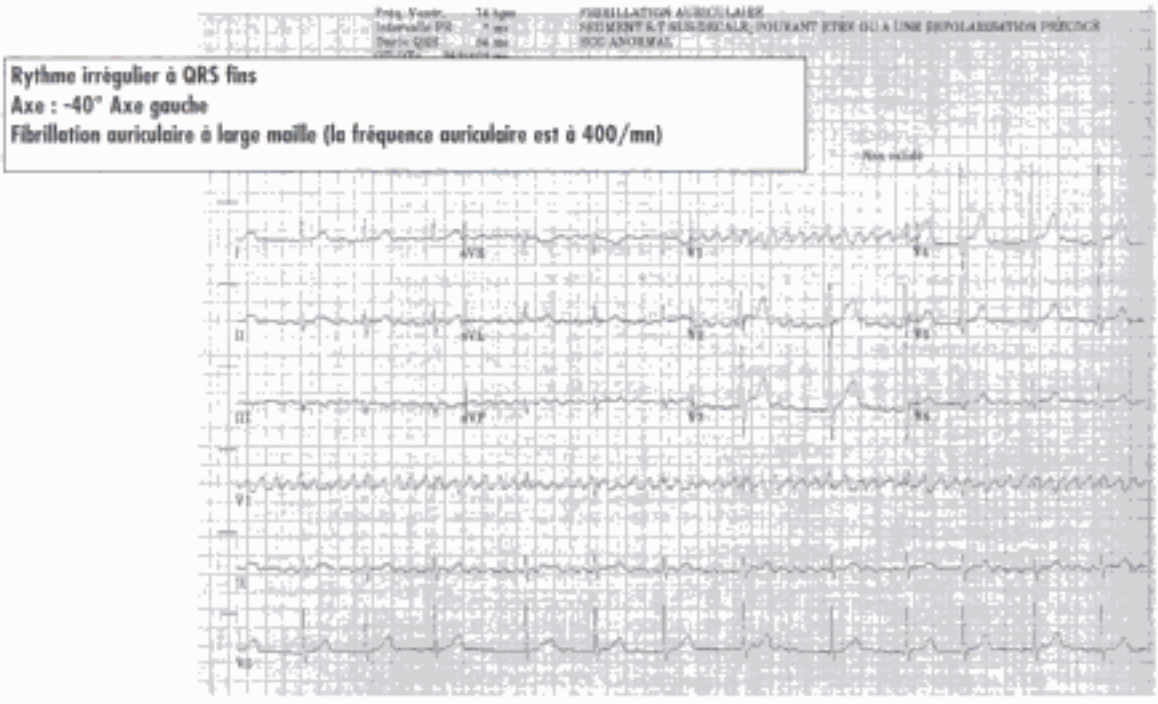
Dans le cas d'une tachysystolie ou d'un flutter, il existe un bloc auriculo-ventriculaire nodal fonctionnel, qui transmet par exemple un influx auriculaire sur deux ou sur trois. Dans l'exemple du flutter à 300/mn, un bloc de type 3/1 correspond à une fréquence ventriculaire de 100/mn, un bloc 4/1 à une fréquence de 75/mn,...

En revanche, dans le cadre de la fibrillation auriculaire qui correspond à un « bombardement » du nœud auriculo-ventriculaire de façon totalement irrégulière, la fréquence des ventricules sera elle aussi totalement irrégulière, d'où l'expression d'arythmie complète par fibrillation auriculaire.

L'irrégularité complète des ventricules permet de reconnaître une fibrillation auriculaire sur ce seul critère : aucun intervalle RR n'est égal à un autre.

Copyrighted material

AC/FA à large maille



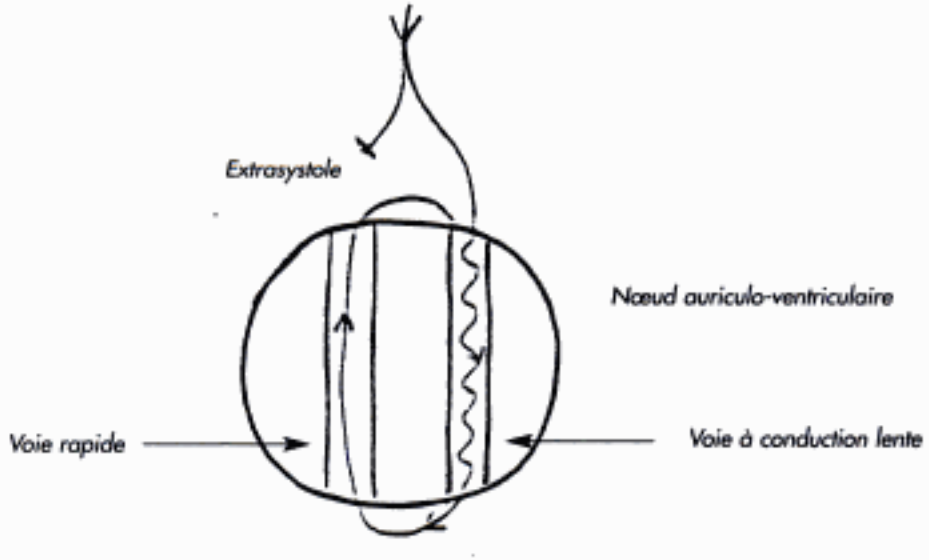
2. TACHYCARDIE JONCTIONNELLE

On sépare classiquement deux types de tachycardie jonctionnelle : les tachycardies par rentrée intranodale et celles du syndrome de Wolff Parkinson White.

2.1. Tachycardie jonctionnelle intra-nodale

Cette tachycardie est due à une dissociation fonctionnelle des fibres constituant le nœud auriculo-ventriculaire avec dualité de conduction, autorisant un circuit de réentrée à son niveau. Il s'agit donc d'une dissociation entre deux faisceaux du nœud auriculo-ventriculaire : bloc unidirectionnel sur l'un d'entre eux, conduction ralentie sur le deuxième autorisant une réentrée (cf. figure).

Tachycardie jonctionnelle



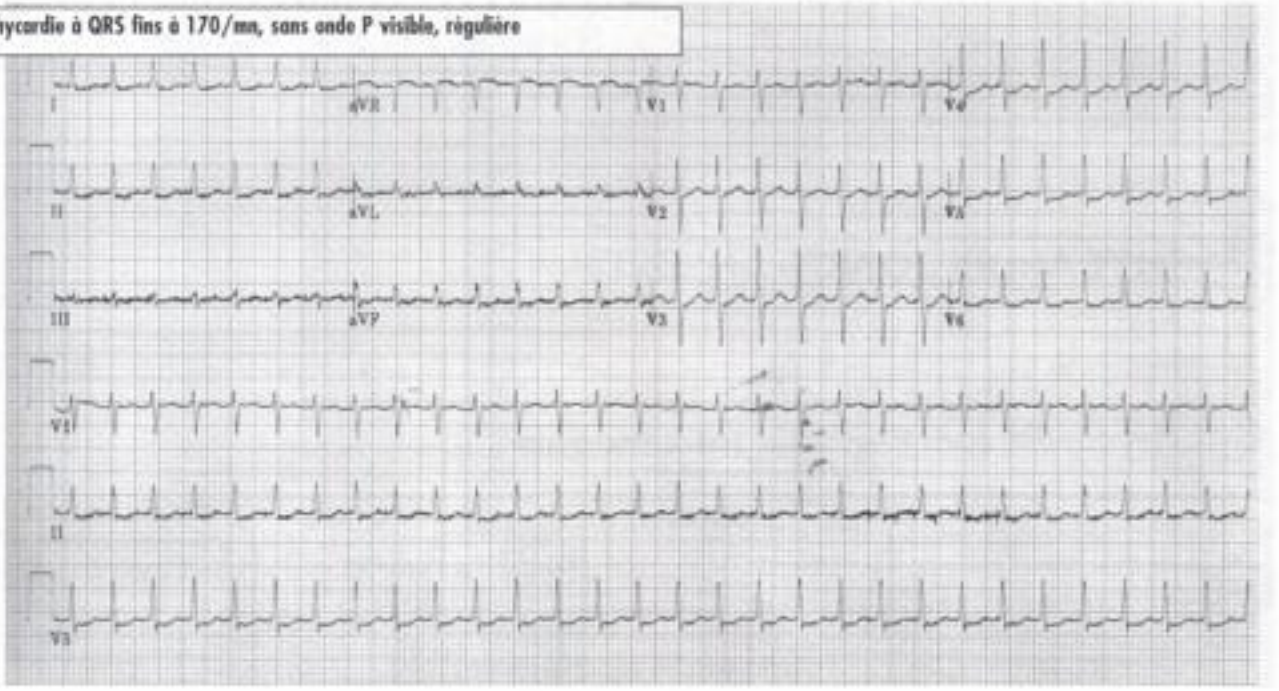
Copyrighted material

La description clinique est celle de la maladie de Bouveret : le patient ressent des palpitations à début et fin brusque, à type de tachycardie régulière. La durée de la crise varie de quelques minutes à quelques heures. Juste au décours, le patient présente une crise polyurique.

Une extrasystole auriculaire ou ventriculaire est le plus souvent responsable du démarrage de la tachycardie : par sa prématurité, elle dissocie de façon fonctionnelle deux contingents de fibres du nœud auriculo-ventriculaire : un contingent ne peut conduire (bloc unidirectionnel), l'autre le peut (mais au prix d'un allongement de son délai (zone à conduction ralentie). L'influx est ainsi ensemencé dans un circuit de réentrée. Le déclic provient de l'extrasystole et cette tachycardie s'interrompt souvent sur une autre extrasystole. La crise polyurique s'explique par la présence au sein du tissu auriculaire de facteur atrial natriurétique mise en jeu par la variation de tension au niveau des oreillettes.
Ceci est aisément exploré par stimulation œsophagienne, au cours de la consultation, ou par exploration endocavitaire qui permet de faire la localisation de la voie accessoire.

Tachycardie jonctionnelle

Tachycardie à QRS fins à 170/mn, sans onde P visible, régulière



2.2. Syndrome de Wolff Parkinson White

Ce syndrome caractérise une pré excitation ventriculaire par l'oreillette à partir d'un faisceau accessoire : le faisceau de Kent.
Ici, l'influx provenant du nœud sinusal descend à la fois par la voie normale, nodo-hissienne, et par la voie accessoire, atrio-ventriculaire. Dans la mesure où cette deuxième voie n'a pas de conduction décrémentielle en l'absence de nœud auriculo-ventriculaire, sa descente est plus rapide et la dépolarisation ventriculaire commence sous l'effet de la voie accessoire. C'est ce qui explique l'aspect particulier de l'électrocardiogramme en rythme sinusal du patient :

Copyrighted material

Hidden page

2.2.2. En tachycardie

2.2.2.1. Tachycardie réciproque :

Il s'agit de la forme la plus fréquente des tachycardies de ce syndrome. Là encore, il s'agit d'une rentrée, composée d'une part, par la voie nodo-hissienne et d'autre part par la voie accessoire.

TACHYCARDIE JONCTIONNELLE : 2 MÉCANISMES

– Lorsque l'influx descend par la voie normale et remonte par la voie accessoire, on parle de tachycardie orthodromique (la tachycardie sera à QRS fins, mais elle peut parfois être à QRS large comme par exemple lorsqu'il existe un bloc de branche, préexistant sur l'ECG de base) ;
– dans le cas contraire, c'est-à-dire lorsque l'influx descend par la voie accessoire et remonte par la voie nodo-hisienne, on parle de tachycardie antidromique (la tachycardie sera à QRS larges).

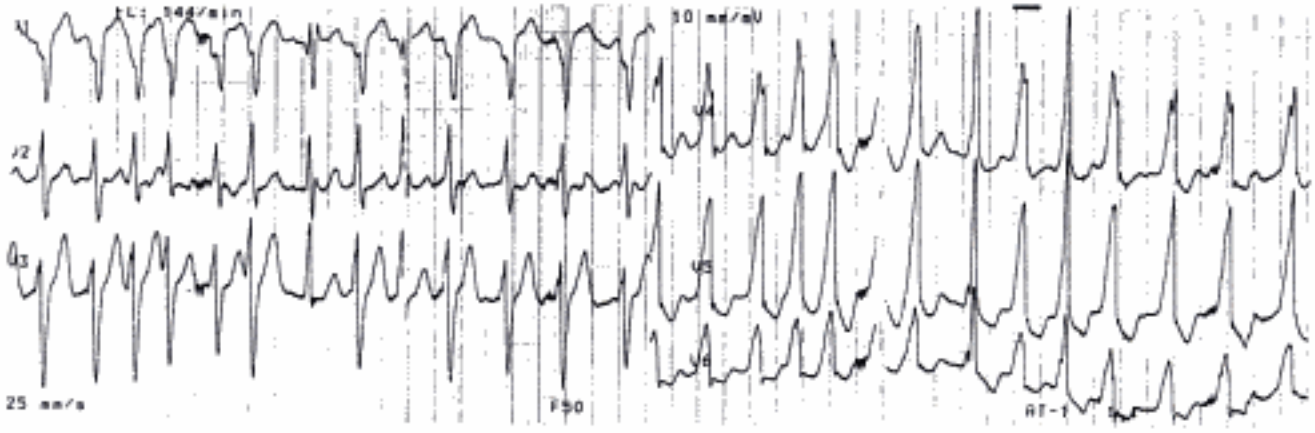
L'expression clinique de cette tachycardie réciproque est celle de la maladie de Bouveret avec exactement les mêmes caractéristiques de déclenchement : avec début brusque, tachycardie régulière, arrêt brutal, et crise polyurique.
La seule différence entre ces deux tachycardies est la taille du circuit de réentrée : intéressant uniquement le nœud auriculo-ventriculaire pour les tachycardies intranodales, intéressant un circuit beaucoup plus important (voie nodo-hissienne et voie accessoire) dans le syndrome de Wolff Parkinson White.

2.2.2.2. Tachycardie antérograde et voies accessoires

Ces formes de tachycardie font la gravité du syndrome de Wolff Parkinson White. En effet, si les caractéristiques électrophysiologiques de la voie accessoire lui permettent de conduire des influx très rapprochés, il est possible à une tachycardie de l'étage auriculaire de descendre très rapidement au niveau des ventricules par la voie accessoire. Il s'agit alors de tachycardie potentiellement très dangereuse car entraînant un rythme ventriculaire pouvant menacer le pronostic vital. On conçoit en effet qu'une fibrillation auriculaire dont la fréquence varie de 600 à 800/mn puisse descendre très rapidement au niveau des ventricules qui ne sont plus protégés par le filtre physiologique que constitue le nœud auriculo-ventriculaire. Des morts subites sont ainsi possibles dans ce cadre. Toutefois, il s'agit là d'une éventualité rare dans ce syndrome mais qui justifie de dépister ces patients en réalisant une étude électrophysiologique pour mesure de la perméabilité antérograde de la voie accessoire dans le syndrome de Wolff Parkinson White.

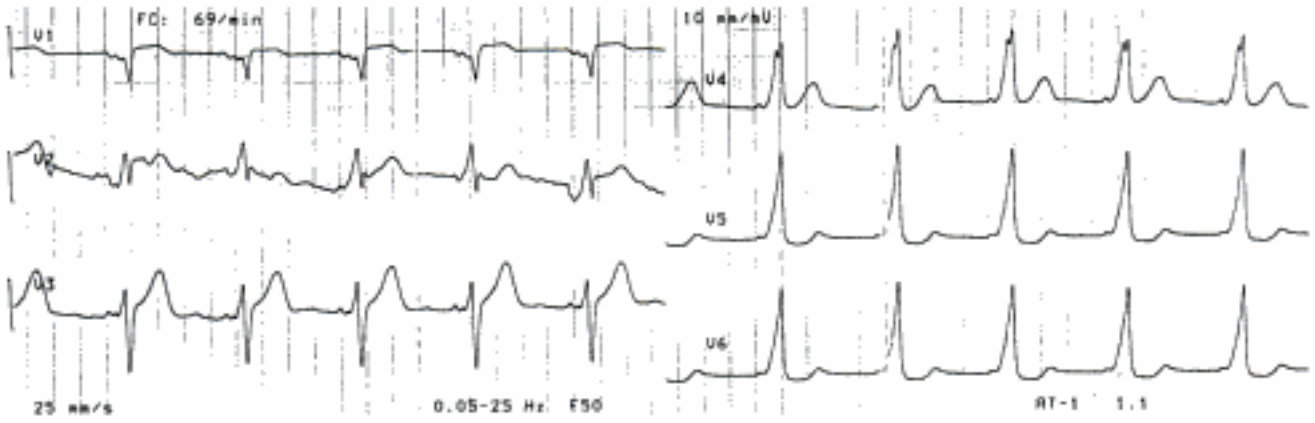
FA sur WPW

Fig 1 : Fibrillation auriculaire à 145/mn sur un faisceau de Kent latéral droit (RR minimal à 230 ms)



Copyrighted material

Fig 2 : Après choc électrique externe, retour en rythme sinusal avec pré-excitation



3. À L'ÉTAGE VENTRICULAIRE

On distingue les extrasystoles ventriculaires et trois types de tachycardie :

3.1. Les extrasystoles ventriculaires

Ce sont des dépolarisations ventriculaires précoces, à QRS élargis car naissant d'un ventricule et dépolarisant le deuxième ventricule avec retard, non précédées d'une onde P.

Les extrasystoles ventriculaires sont classées selon la classification de Lown :

- classe I : moins de 30 extrasystoles ventriculaires isolées, monomorphes, par heure quelle que soit la période du nycthémère ;
- classe II : plus de 30 extrasystoles ventriculaires isolées, monomorphes, par heure quelle que soit la période du nycthémère ;
- classe III : extrasystoles ventriculaires polymorphes ;
- classe IV a : doublet d'extrasystoles ventriculaires
- classe IV b : triplet ou tachycardie ventriculaire
- classe V : phénomène R/T.

On définit le bigéminisme ventriculaire comme des extrasystoles ventriculaires isolées survenant après chaque complexe QRS normal.

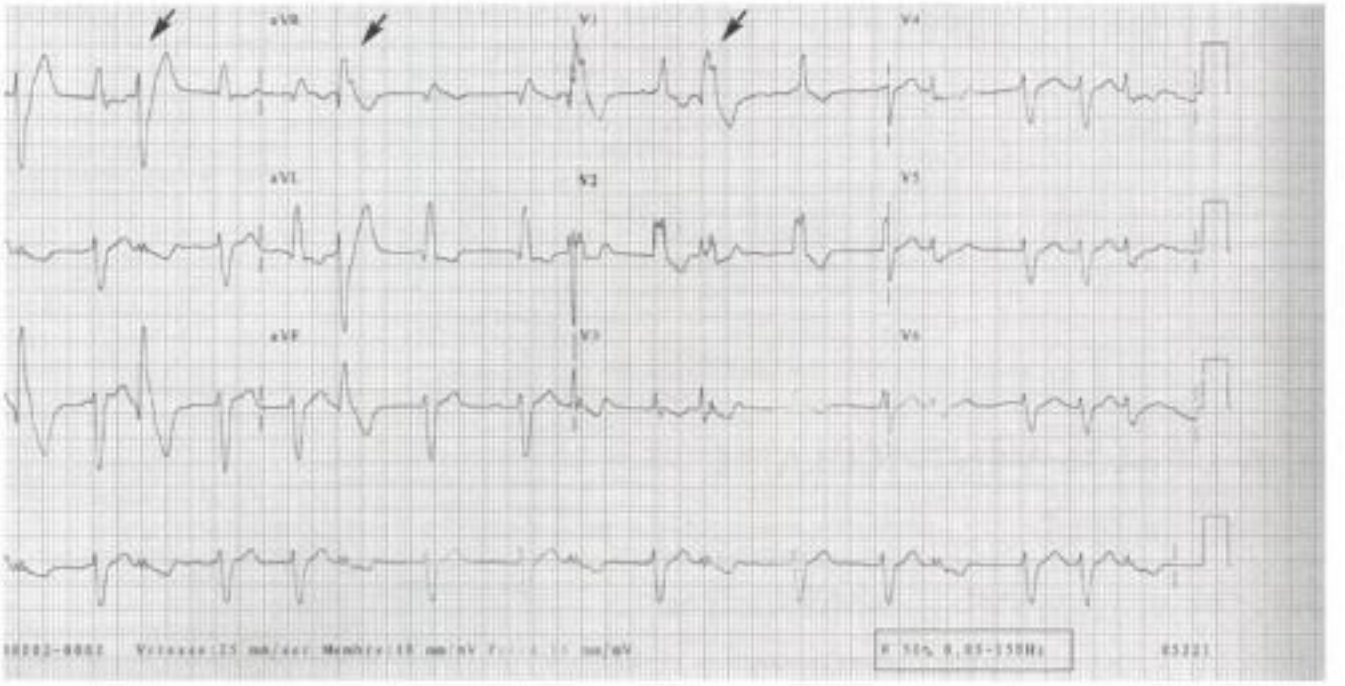
Toutes les extrasystoles ventriculaires ne sont pas pathologiques et certains caractères sont en faveur d'une « bénignité » de l'extrasystole ventriculaire :

CARACTÉRISTIQUES DES EXTRASYSTOLES VENTRICULAIRES BÉNIGNES

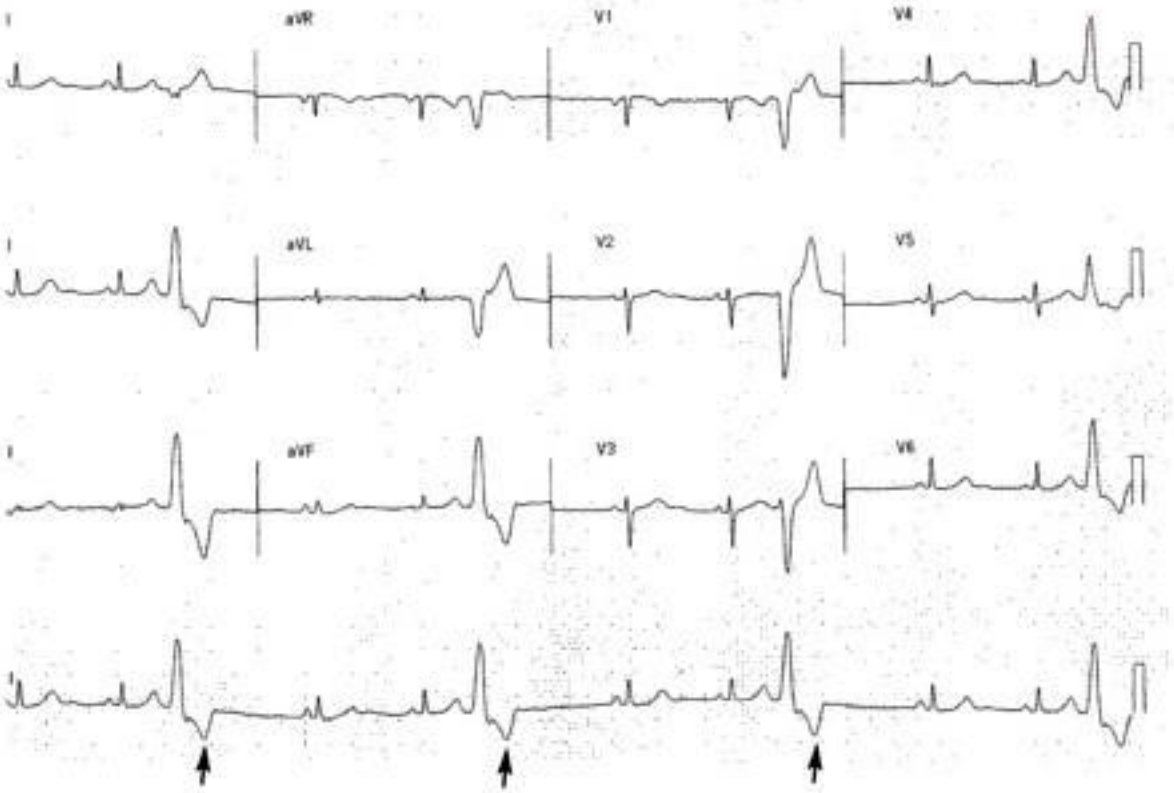
- monomorphe,
- couplage tardif et variable,
- isolée,
- diminuant à l'effort,
- aspect de retard gauche sur axe vertical,
- ample,
- absence de cardiopathie sous-jacente.

Copyrighted material

ESV : Rythme sinusal à 80/mn. Bloc de branche droit. Extrasystole ventriculaire à type de retard droit sur axe vertical (complexes 2, 4 et 7)



ESV trigéminées à type de retard gauche sur axe vertical



Copyrighted material

3.2. Les tachycardies ventriculaires (TV)

Leur mécanisme peut être une réentrée ou un foyer ectopique. Dans tous les cas, l'influx prend sa naissance de l'un des ventricules, et détermine une fréquence rapide et régulière.
A l'électrocardiogramme, les ventriculogrammes sont élargis : puisque l'influx naît d'un ventricule, le temps global de dépolarisation des ventricules est augmenté du temps de traversée de l'autre ventricule.

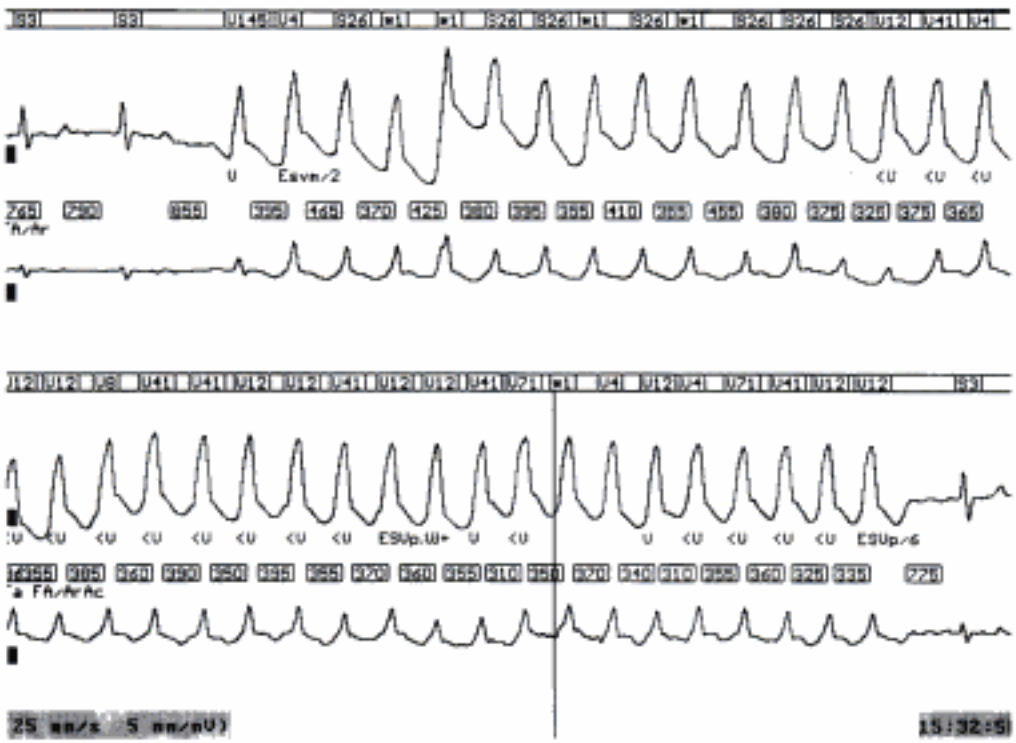
- Au cours de la tachycardie ventriculaire, il existe deux possibilités : soit le rythme sinusal persiste, soit la dépolarisation ventriculaire entraîne une dépolarisation auriculaire en raison de la conduction auriculo ventrivulaire du nœud d'Aschoff Tawara, on parle alors de tachycardie ventriculaire avec conduction rétrograde.

LORSQUE LE RYTHME SINUSAL PERSISTE LORS D'UNE TV, ON DOIT RECHERCHER :

– un influx sinusal, judicieusement placé dans le cycle de la tachycardie ventriculaire peut dépolariser les ventricules.
On parle alors de capture. Dans ce cas, le ventriculogramme est fin, reproduisant l'aspect du ventriculogramme sinusal du patient en dehors de la tachycardie.
– lorsque l'influx sinusal descend au moment où celui de la tachycardie ventriculaire démarre, le complexe résultant est un **complexe de fusion** : le ventriculogramme est alors élargi avec une morphologie intermédiaire entre le QRS sinusal et le QRS tachycardique.
– enfin, on recherche une **dissociation auriculo-ventriculaire**, c'est-à-dire que la fréquence des oreillettes est plus lente que celle des ventricules.

- En cas de tachycardie ventriculaire avec conduction rétrograde : l'influx ventriculaire peut prendre de façon rétrograde le chemin des voies de conduction : His, nœud auriculo-ventriculaire, puis oreillette. Dans ce cas, il existe après les ventriculogrammes de tachycardie, une dépolarisation auriculaire sous forme d'un auriculogramme négatif en D2-D3-VF.
 Ces éléments sont importants à rechercher pour étayer le diagnostic de tachycardie ventriculaire.
- On distingue les tachycardies ventriculaires non soutenues dont la durée est inférieure à 30 secondes et les tachycardies ventriculaires soutenues d'une durée supérieure à 30 secondes. Elles peuvent être monomorphes lorsque tous les ventriculogrammes sont de morphologie identique ou polymorphes dans le cas contraire.

Tachycardie régulière à QRS large à 160/mn, lors d'un enregistrement Holter
Tachycardie ventriculaire non soutenue (durée < 30 secondes)



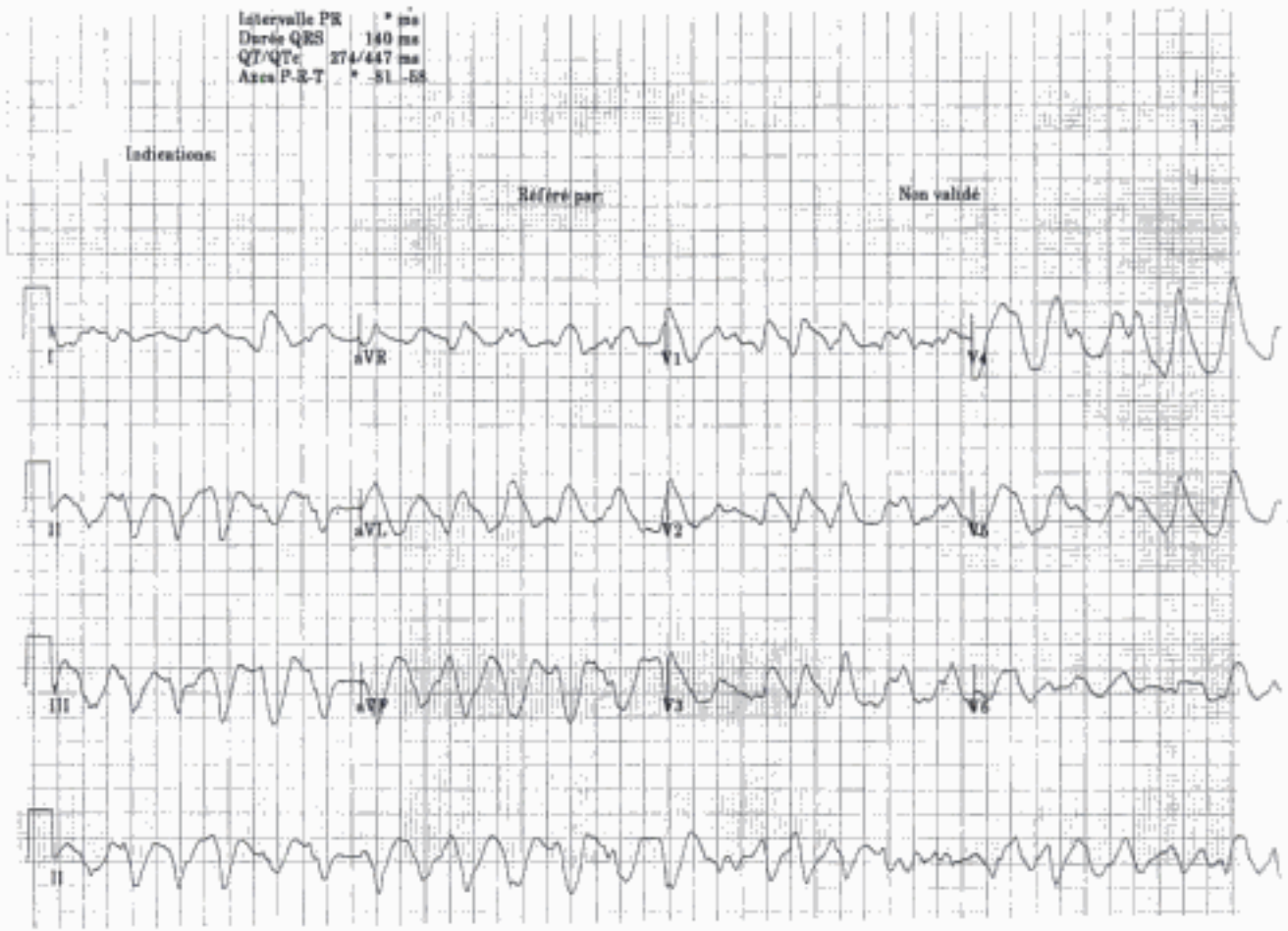
Copyrighted material

Hidden page

3.4. La fibrillation ventriculaire

Il s'agit d'une urgence absolue : environ 100 000 morts subites par an en France sont dues à un passage en fibrillation ventriculaire. Au cours de cette tachycardie, le débit cardiaque s'annule complètement.
La fibrillation ventriculaire correspond à une désynchronisation électrique des ventricules qui deviennent inexcitables : aucun influx ne peut être transmis.
La description morphologique électrique correspond à une trémulation de la ligne iso électrique sans aucune structuration.

Fibrillation ventriculaire



Copyrighted material

Chapitre 17

Troubles de la conduction

On parle de bradycardie lorsque la fréquence des oreillettes ou des ventricules devient inférieure à 50/mn. On distingue les blocs sino-auriculaires, les blocs auriculo-ventriculaires, les blocs de branche.

1. BLOC SINO-AURICULAIRE

Il s'agit d'un trouble de conduction entre le sinus et l'oreillette. On distingue trois types de blocs sino-auriculaires :

1.1. Le bloc sino-auriculaire du premier degré

Dans ce cas, l'influx entre le nœud sinusal et l'oreillette est prolongé. Il n'y a pas de moyen d'en faire le diagnostic sur l'électrocardiogramme de surface.

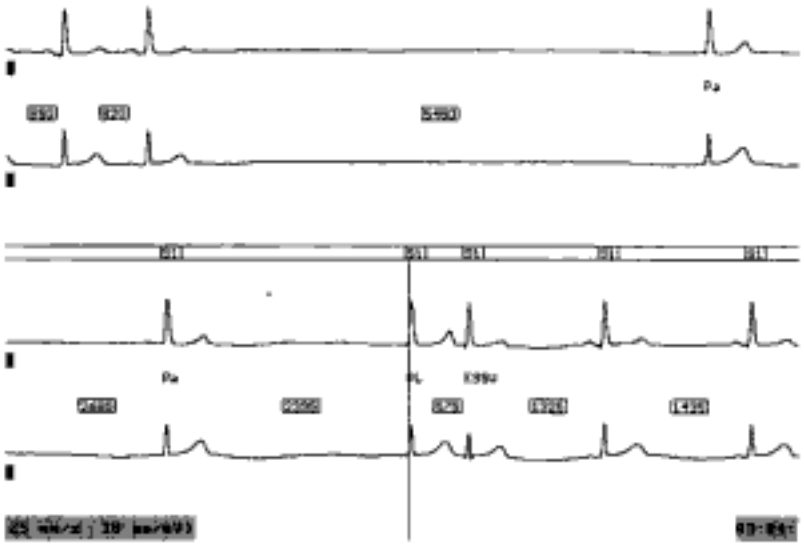
1.2. Le bloc sino-auriculaire du deuxième degré

Certains influx sinusaux sont transmis et entraînent une dépolarisation auriculaire sous forme d'une onde P, d'autres non. Il existe des aspects électrocardiographiques permettant d'en soupçonner l'existence.

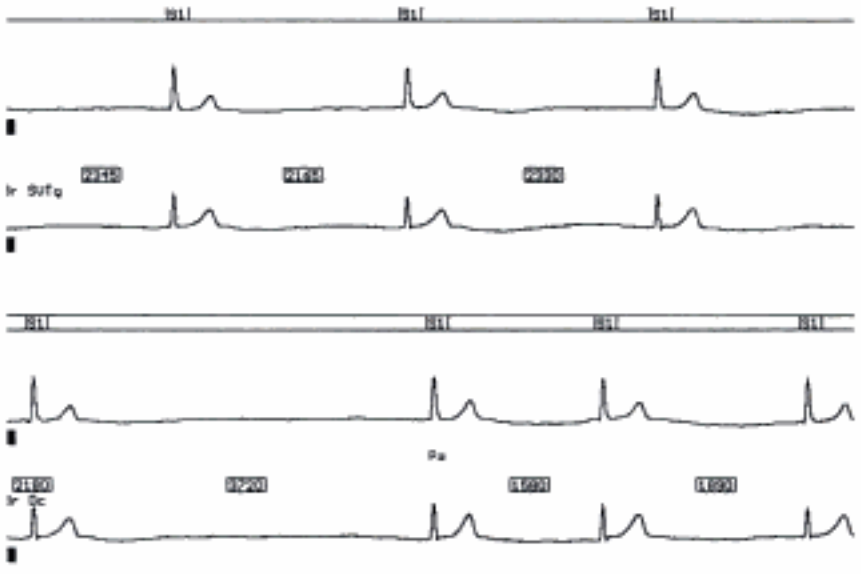
1.3. Le bloc sino-auriculaire du troisième degré

Dans ce cas, le nœud sinusal émet un **influx qui n'est jamais transmis vers l'oreillette**. Dans cette situation, il n'y a pas d'onde P visible sur l'électrocardiogramme et les ventriculogrammes sont ceux d'un échappement, tels que ceux que l'on retrouvera au niveau des blocs auriculo-ventriculaires.
Le diagnostic de bloc sino-auriculaire peut parfois être difficile, et il est nécessaire d'éliminer des extrasystoles auriculaires bloquées ; le repos compensateur de celle-ci permet de simuler une dysfonction sinusale.

Enregistrement Holter
Bloc sino auriculaire (ou dysfonction sinusale)
Rythme sinusal à QRS fins. Pause ventriculaire de 5480 ms sans onde P visible



Copyrighted material



2. BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE

Le bloc auriculo-ventriculaire correspond à un ralentissement ou à un arrêt de la conduction au niveau :

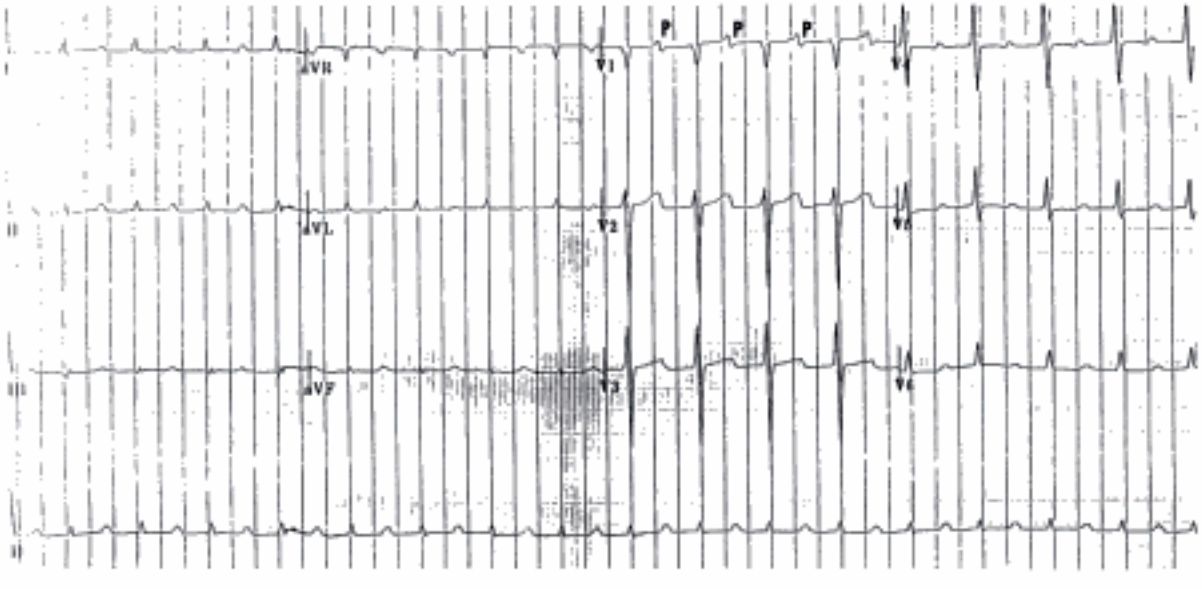
– soit du nœud auriculo-ventriculaire : on parlera alors d'anomalies de la conduction nodale ou de bloc proximal ;
– soit du tronc du faisceau de His, soit des deux branches : troubles simultanés des deux branches ou plus fréquemment troubles d'une branche alors que l'autre est préalablement bloquée : on parlera alors de bloc distal.

On distingue trois types de blocs auriculo-ventriculaires (BAV).

2.1. BAV du premier degré

Dans un BAV du premier degré, tous les influx sinusaux sont transmis aux ventricules. Mais le délai auriculo-ventriculaire est prolongé.
Le diagnostic se fait en mesurant l'intervalle PR qui est égal ou supérieur à 0,20 sec.

BAV du 1er degré (PR = 260 ms)



Copyrighted material

2.2. BAV du deuxième degré

Par définition, certaines ondes P sont conduites, d'autres non.
On distingue à l'intérieur de ce BAV, trois types. Cette distinction est importante à connaître car elle permet de situer le niveau du bloc auriculo-ventriculaire et donc son pronostic.

2.2.1. Mobitz I

Dans un BAV du deuxième degré de type Mobitz I, il existe un allongement progressif de l'intervalle PR jusqu'à ce qu'une onde P soit bloquée, sans variation préalable de l'intervalle PP.
Ceci s'exprime par des périodes de Luciani Wenckebach, représentées par au numérateur le nombre d'oreillettes, au dénominateur le nombre de ventricules, le nombre de ventricules étant toujours égal au nombre des oreillettes diminué de 1.
Dans ce cas, le BAV est de siège nodal. L'allongement progressif de l'intervalle PR traduit le caractère décrémentiel de la conduction : les cellules nodales sont susceptibles de conduire mais au prix d'un délai supplémentaire de conduction.
Le siège nodal confère à ce bloc sa bénignité.

2.2.2. Mobitz II

Dans un BAV du deuxième degré de type Mobitz II, il existe un blocage inopiné d'une onde P sans variation progressive de l'intervalle PR ni de l'intervalle PP.
Dans ce cas, le siège est de type distal avec atteinte : soit de His, soit des branches. Son pronostic est sévère et peut évoluer vers le bloc auriculo ventriculaire complet.
L'explication là encore est électrophysiologique : ces cellules qui répondent à la loi du tout ou rien expriment leur difficulté de conduction en bloquant totalement ou en conduisant normalement.
Avant d'affirmer ce diagnostic, il faut vérifier la stabilité de l'intervalle PP de façon à ne pas méconnaître une extrasystole auriculaire qui pourrait être bloquée car prématurée.

2.2.3. Bloc de type 2/1, 3/1, 4/1, ...

Ce troisième type de bloc du deuxième degré représente la forme extrême d'un Mobitz I ou d'un Mobitz II : dans ce cas, les oreillettes sont bloquées une fois sur deux ou deux fois sur trois,...
Il est donc possible d'avoir deux séquences sinusales successives conduites autorisant le diagnostic de Mobitz I puis de Mobitz II. Ainsi, il ne sera pas possible dans ce type de bloc du deuxième degré de faire le diagnostic du siège.
Cependant, fréquemment (70 %), les QRS sont élargis traduisant l'existence d'un bloc de branche et donc d'un trouble conductif sur le tissu de conduction.

Bloc auriculo ventriculaire du 2e degré type 2/1 avec échappement ventriculaire à QRS large (bas situé)



Copyrighted material

Hidden page

3. LES BLOCS DE BRANCHE

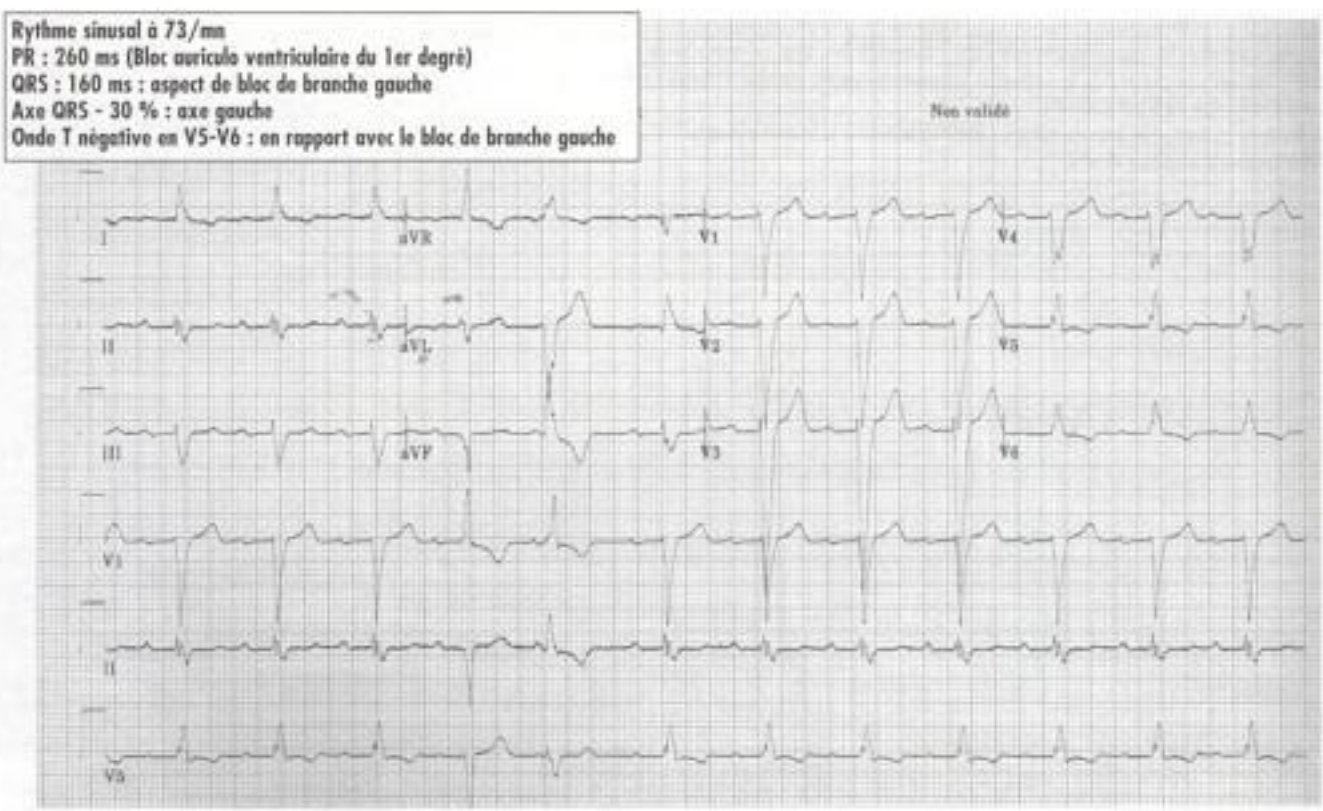
On appelle bloc de branche tout ralentissement ou interruption de la conduction qui survient sur l'une des branches, droite ou gauche.
Un bloc de branche peut être incomplet ou complet.

> Le bloc est complet lorsque la durée du QRS est supérieure ou égale à 0,12 s. Il est incomplet lorsqu'il est égal ou supérieur à 0,10 s, mais inférieur à 0,12 s.

Le bloc peut siéger sur la branche droite ou gauche : le diagnostic de localisation se fait en analysant la durée de la **déflexion intrasécoïde**. **Ce délai se mesure en V1** (dérivation unipolaire explorant le ventricule droit) et en V6 (dérivation unipolaire explorant le ventricule gauche). Ce délai correspond au temps mis entre la primo-dépolarisation ventriculaire et le fond d'activation en regard de l'électrode considérée : V1 ou V6. On parle de retard lorsque cette durée dépasse 0,04 s.
La déflexion intrasécoïde se mesure entre le début du QRS et le pic positif le plus tardif du ventriculogramme. Si ce retard siège au niveau de la dérivation V1, c'est-à-dire au regard du ventricule droit, le bloc de branche est droit, et réciproquement pour la branche gauche (déviation V6).

- En cas de bloc de branche droit, l'aspect réalisé en V1 est souvent celui dit de « rSr' ».
- En cas de bloc de branche gauche, incomplet ou complet, la dépolarisation septale s'inverse puisqu'elle est sous la dépendance de la branche gauche. Les masses musculaires septales inversent alors leur dépolarisation qui se fait cette fois-ci de gauche à droite et non pas de droite à gauche comme elle devrait le faire. Dans ces conditions, l'onde q physiologique qui traduit cette dépolarisation septale normale disparaît dans les dérivations D1-VL-V5-V6 : ce signe est constant en cas de bloc de branche gauche complet ou incomplet. En V6, l'aspect est souvent celui d'une onde R exclusive en plateau ou crochetée (aspect RR').

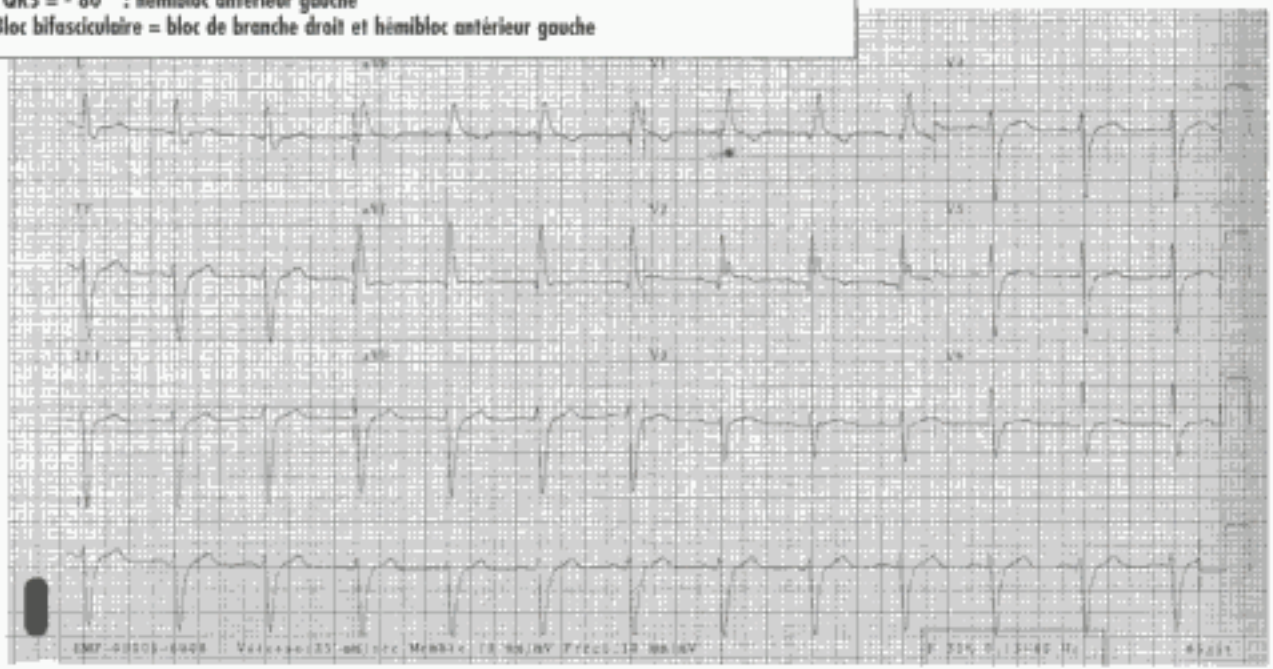
Bloc de branche gauche



Copyrighted material

Bloc de branche droit

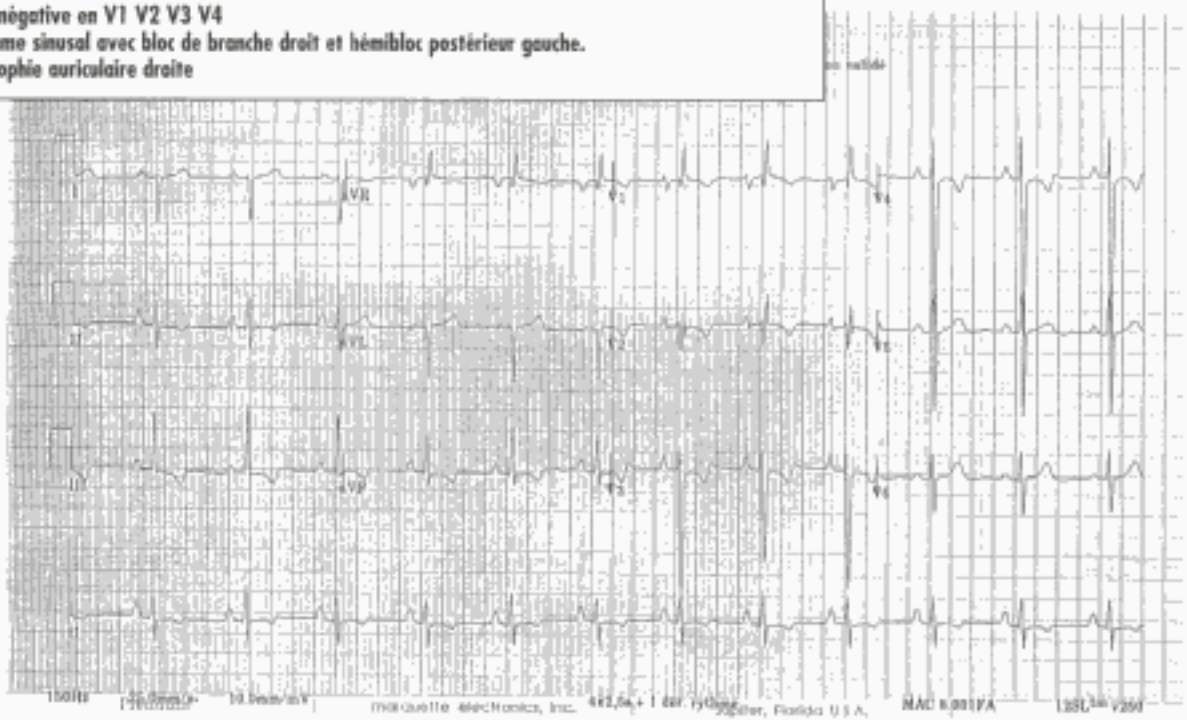
Rythme sinusal à 75/mn - PR : 160 ms - QRS : 200 ms : aspect de bloc de branche droit
Axe QRS = - 80 ° : hémibloc antérieur gauche
-> Bloc bifasciculaire = bloc de branche droit et hémibloc antérieur gauche



4. LES HÉMIBLOCS

Il existe deux types d'hémiblocs : l'hémibloc antérieur gauche (HBAG) et l'hémibloc postérieur gauche (HBPG).
Le diagnostic d'HBAG se fait sur une déviation axiale du QRS qui tourne au delà de -30°.
Le diagnostic d'HBPG se fait en cas de déviation axiale supérieure à 120° ; toutefois, pour parler d'HBPG, il faut avoir préalablement éliminé une pathologie des cavités cardiaques droites.

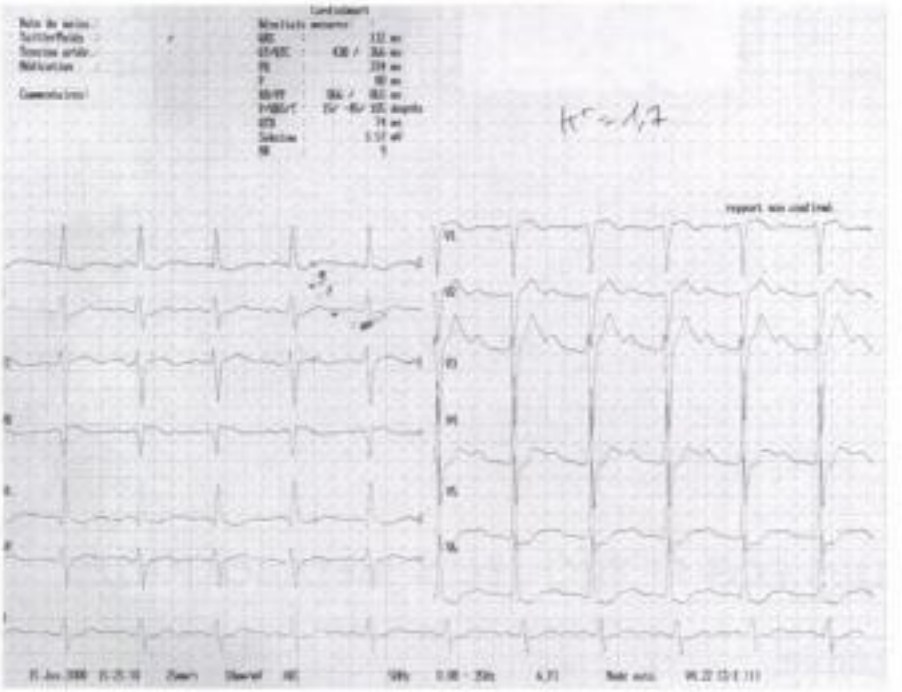
Rythme sinusal à 74/mn - Hypertrophie OD - Axe QRS = + 120 °
QRS : 100 ms avec retard de la déflexion intrasécoïde en V1 -> bloc de branche droit
Onde T négative en V1 V2 V3 V4
-> Rythme sinusal avec bloc de branche droit et hémibloc postérieur gauche.
Hypertrophie auriculaire droite



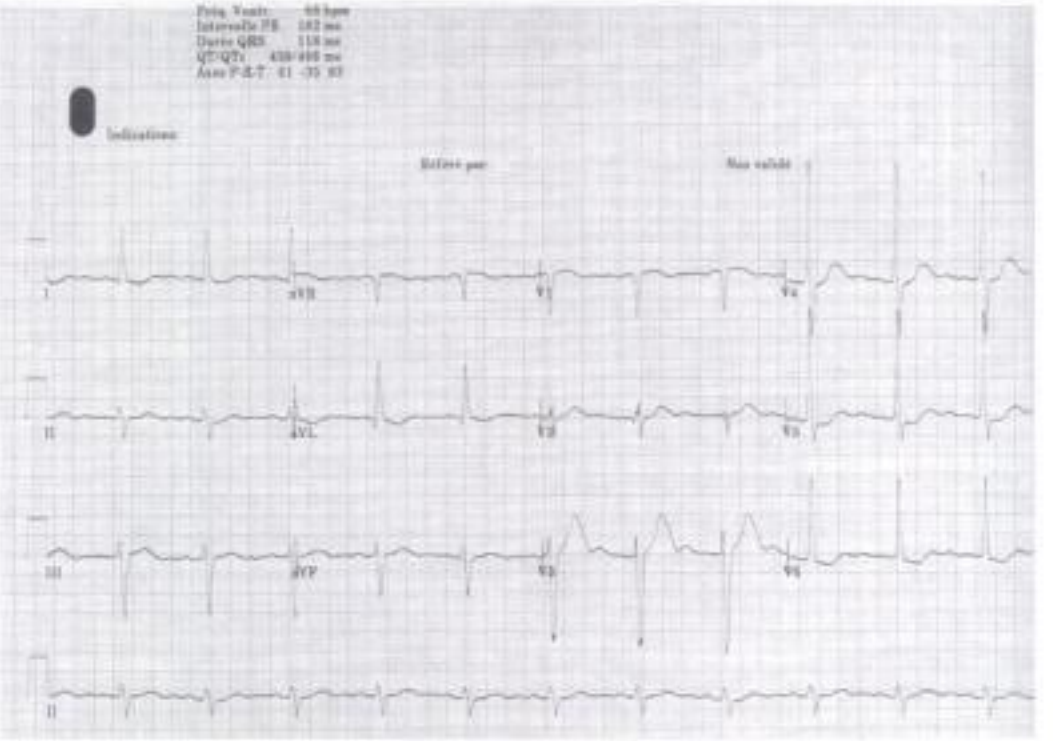
Hidden page

5.2. Hypokaliémie

Hypokaliémie à 1,7 mmol/l : Rythme sinusal à 70/mm
Allongement du QT (onde U bien visible) : QT calculé : 600 ms QT théorique : 430 ms



Après normalisation de la kaliémie



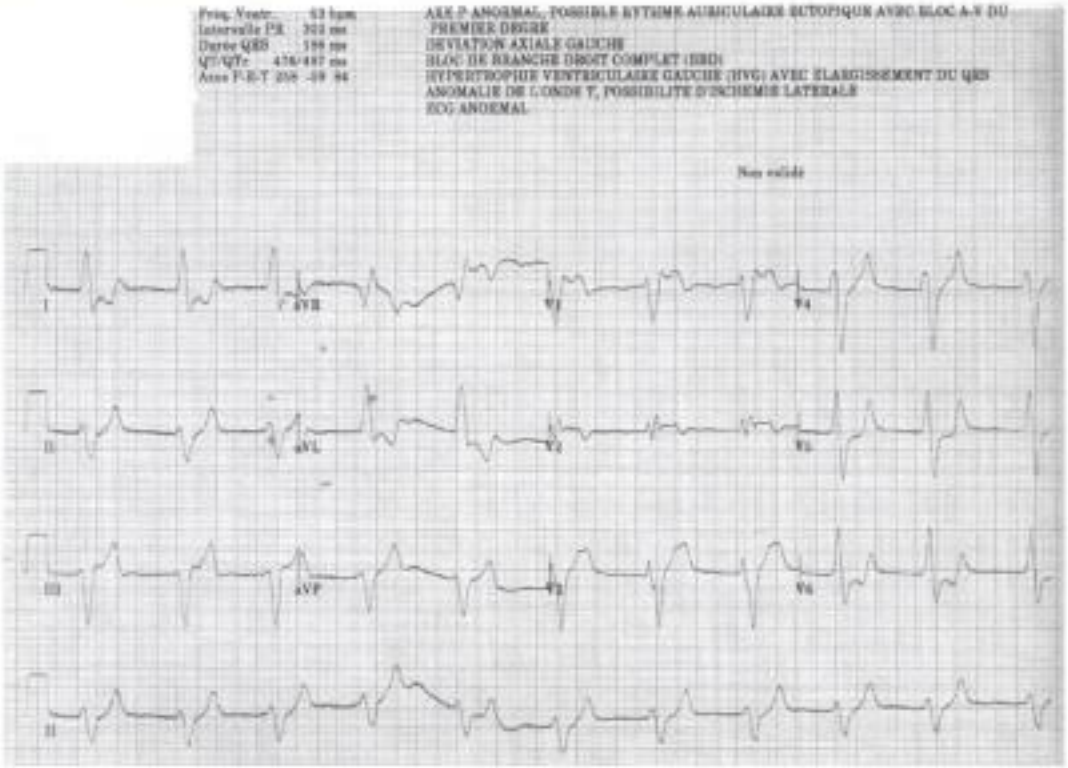
Copyrighted material

Hidden page

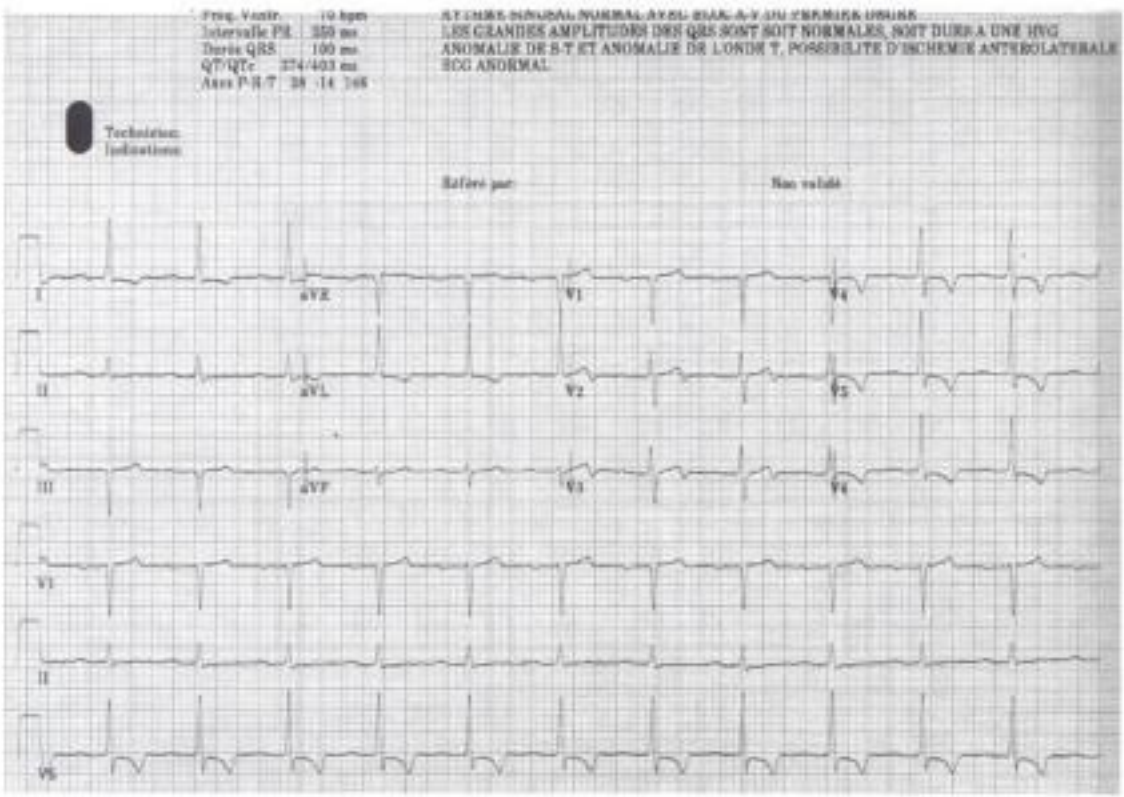
Copyrighted material

5.3. Hyperkaliémie

Paralysie auriculaire (Absence d'onde P visible)
Fréquence ventriculaire régulière à 63/mn - QRS élargi à 186 ms, Axe à -60° —> hyperkaliémie



12 heures après traitement par recharge en K+



Hidden page

Hidden page

En effet, la tolérance d'un trouble du rythme dépend de la fréquence de l'arythmie mais également de l'état du myocarde et des coronaires sous jacents. Une mauvaise tolérance doit impérativement faire suspendre toute idée d'anti-arythmique et orienter le patient vers le choc électrique précédé d'une brève anesthésie si le malade est conscient.

MÉTHODES ANTI-ARYTHMIQUES ABLATIVES PAR RADIOFRÉQUENCE

Depuis quelques années maintenant, on dispose d'un traitement anti arythmique efficace, permettant un traitement souvent définitif de l'arythmie. Il s'agit de détruire le substratum arythmogène en délivrant, de façon endocavitaire au contact de la zone pathologique, un tir de radio-fréquence. Par cette méthode « ablative », on traite les tachycardies jonctionnelles en détruisant une composante du circuit de réentrée, les flutters ventriculaires et certaines tachycardies ventriculaires lorsqu'elles naissent exclusivement d'un même endroit. Il existe des indications naissantes pour le traitement des fibrillations auriculaires.

2. TRAITEMENT DES TROUBLES DE CONDUCTION

Ce traitement est réalisé grâce au stimulateur cardiaque.

STIMULATEUR CARDIAQUE

Les stimulateurs cardiaques sont définis selon un code de 4 lettres : **la première lettre** correspond à la cavité stimulée, **la deuxième** à la cavité détectée, **la troisième** au mode de fonctionnement (le plus souvent I pour inhibition), enfin, il existe une **quatrième lettre** qui correspond au mode d'asservisseur. En effet, certains inhibiteurs peuvent reconnaître une activité réalisée par le patient, et accélérer automatiquement la fréquence cardiaque pour l'adapter à l'effort.

Ex. :	V	V	I	R
	Ventricule (cavité stimulée)	Ventricule (cavité détectée)	Inhibiteur (Mode de stimulation)	Asservissement

Au fil des années, les logiciels se sont développés avec des algorithmes de plus en plus sophistiqués permettant d'assurer un traitement le plus physiologique possible des troubles de conduction.

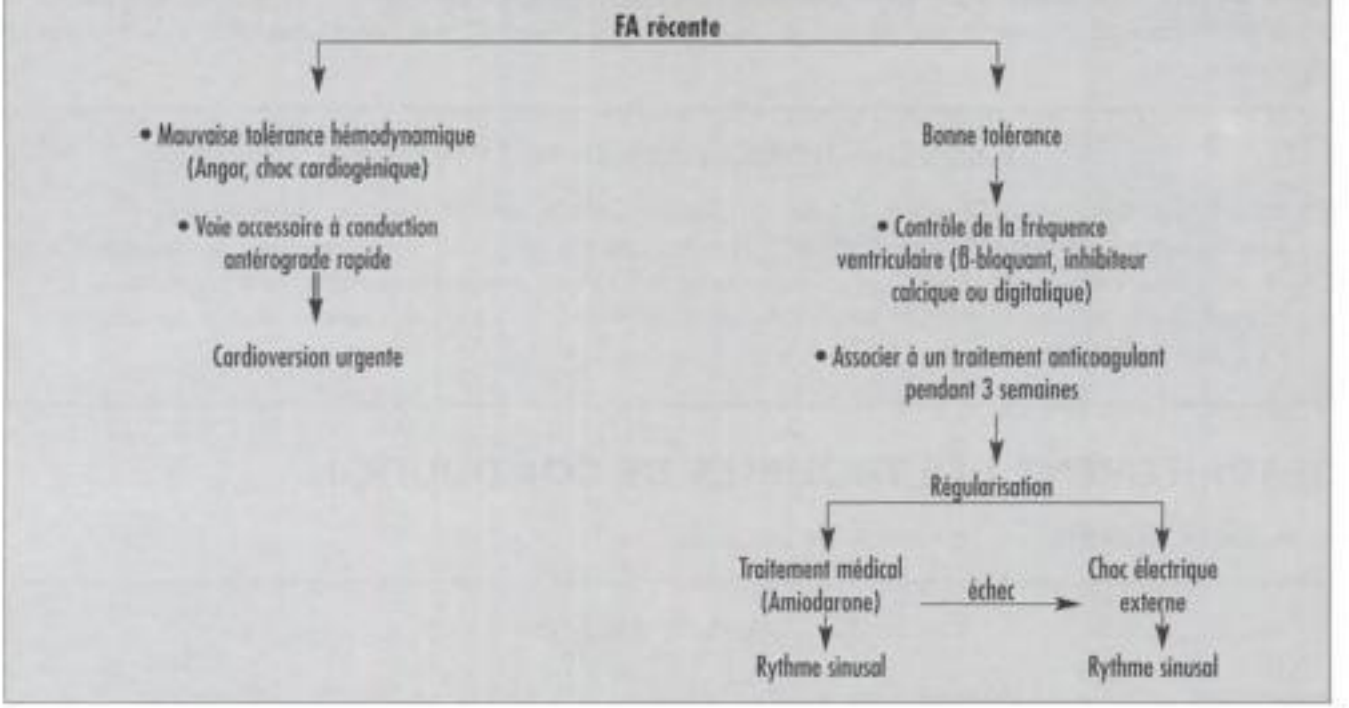
La sonde intracardiaque, toujours introduite par voie veineuse, est positionnée
- **soit dans l'oreillette droite :** on parle alors de stimulation atriale de type AAI,
- **soit dans le ventricule :** on parle alors de stimulation ventriculaire de type VVI, soit dans les deux cavités cardiaques droites, oreillette et ventricule droits : on parle alors de stimulation DDD ou double chambre.

Les sondes sont reliées au stimulateur de petite taille, glissé sous la peau dans la région du pectoral.
Les stimulateurs ont une durée de vie qui peut aller jusqu'à une dizaine d'années. Ils font l'objet d'une surveillance régulière bi-annuelle.
Le principe de base est simple : l'appareil est réglé pour détecter l'électricité émise par la cavité dans laquelle l'électrode est positionnée. Lorsqu'une pause survient, le stimulateur envoie une décharge électrique qui propage l'influx dans la cavité. C'est le concept de stimulateur « sentinelle ».

Actuellement, les stimulateurs sont capables non seulement de répondre à des pauses mais également d'enregistrer le rythme spontané pendant de longues périodes : on parle alors de « fonction Holter ». Au cours des différents examens, le cardiologue peut ainsi savoir s'il s'est produit entre les consultations des anomalies rythmiques, si le stimulateur a été utilisé, à quelle fréquence…
En marge des stimulateurs, il existe maintenant des défibrillateurs automatiques implantables qui sont des appareils que l'on implante à la façon d'un stimulateur. Ils sont capables de diagnostiquer la survenue d'un trouble du rythme ventriculaire grave, et de délivrer alors un choc électrique.

Copyrighted material

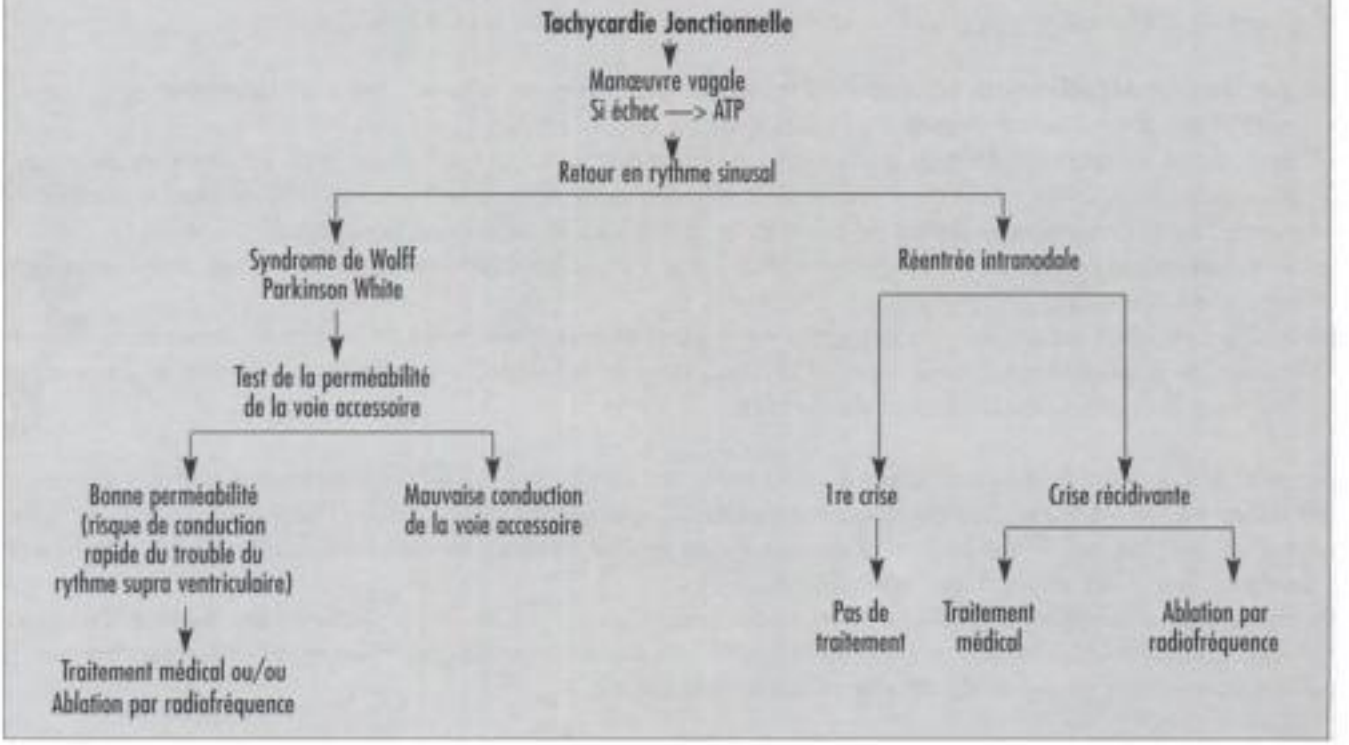
PRISE EN CHARGE D'UNE FIBRILLATION AURICULAIRE



CONDITIONS DE LA RÉALISATION D'UN CHOC ÉLECTRIQUE EXTERNE POUR RÉDUCTION D'UNE FIBRILLATION AURICULAIRE

- Contrôle de la kaliémie
- Vérifier l'efficacité du traitement anticoagulant
- Interruption du traitement digitalique depuis 5 demi-vies (digoxine : 5 jours ; digitaline : 25 jours)
- Absence de thrombus intra auriculaire gauche (échocardiographie)

PRISE EN CHARGE D'UNE TACHYCARDIE JONCTIONNELLE



Copyrighted material

Hidden page

Hidden page

Hidden page

Copyrighted material

Chapitre 19

Arrêt cardio-circulatoire (ACC)

Arrêt brusque de la fonction efficace de la pompe cardiaque.
Causes :
– asystolie ventriculaire (électrique ou mécanique)
– fibrillation ventriculaire
Il faut faire un diagnostic rapide (3 à 5 minutes d'ACC provoquent des lésions cérébrales irréversibles)

1. DIAGNOSTIC CLINIQUE

DIAGNOSTIC D'ARRÊT CARDIO-CIRCULATOIRE

– État de mort apparente
 Perte de connaissance brutale et complète
 Cyanose
 Mydriase
 Arrêt des mouvements respiratoires
– ABSENCE de pouls au niveau des gros vaisseaux (artère carotide ou fémorale).

2. CONDUITE À TENIR EN CAS D'ACC

2.1. Premier temps

- Perméabilité des voies aériennes supérieures à vérifier (enlever prothèses dentaires, désobstruction du pharynx)
- Bouche à bouche, tête en hyper-extension, maxillaire inférieur luxé. Exsuffler dans la bouche en pinçant les narines
- Si possible, ventilation au masque avec mise en place d'une canule de Guedel.
- Coup de poing sternal
- Massage cardiaque externe :
 - Plan dur
 - Décubitus dorsal
 - Paume de la main droite placée sur tiers inférieur du sternum ; la deuxième main sur le dos de la première délivre une pression (dépression de 3 cm toutes les secondes)
 - Le massage cardiaque externe et la ventilation doivent être pratiqués en même temps (1 insufflation / 5 massages cardiaques externes)
- Prévenir une équipe spécialisée.

2.2. Deuxième temps

Quand l'équipe spécialisée est présente :

- Poursuite de la réanimation et recherche de la cause
- Scope
 - fibrillation ventriculaire

Copyrighted material

- Asystolie par pause sinusale ou BAV.
- Dissociation électromécanique (il existe un tracé ECG mais pas de contraction efficace).

– Voie veineuse de gros calibre (brachiale ou fémorale ou sous-clavière).
Alcanisation par bicarbonate molaire (84 ‰) 1ml/kg en raison de l'acidose métabolique provoquée par l'arrêt cardio-circulatoire.
– Ventilation au masque manuelle ou assistée avec sonde d'intubation
- Décubitus dorsal
- Subluxation du maxillaire inférieur (3 derniers doigts crochetant la branche montante)
- Mise en place d'une canule de Guédel
- Sonde d'intubation oropharyngée ou nasopharyngée (fixer la sonde)
- Débuter une ventilation assistée à l'aide d'un respirateur

3. TRAITEMENT DE LA CAUSE

3.1. Fibrillation ventriculaire : le seul traitement est le choc électrique externe (200 à 300 Joules) à renouveler éventuellement.

3.2. Torsades de pointe (QT long - ESV)

– Coup de poing sternal
– Pas d'anti-arythmique et arrêt de ceux qui favorisent le trouble du rythme (anti-arythmique de classe Ia)
– Recharge potassique
– Injection de sulfate de magnésium IV (2 à 5 ampoules en IV direct)
– Accélération de la fréquence cardiaque pour capturer le trouble du rythme : Isuprel (5 ampoules dans 250 cc G5 % 5 à 20 gouttes/min pour obtenir une fréquence cardiaque supérieure à 90/min) et/ou sonde d'entraînement électrosystolique par stimulateur cardiaque externe.

3.3. BAV complet

– Coup de poing sternal
– Isuprel : 5 ampoules/500 cc de G5, à l'abri de la lumière
– Puis entraînement électrosystolique dès que possible.

3.4. Asystolie

Adrénaline IV 1 mg à répéter toutes les 2-3 minutes tant que persiste l'asystolie, associée au massage cardiaque externe.

3.5. Complexes larges inefficaces

– Acidose et/ou hyperkaliémie : alcalinisation par bicarbonate molaire
– Intoxication par anti-arythmique de classe Ic : alcalinisation par bicarbonate molaire (les antiarythmiques de classe I bloquent les canaux sodiques. Il faut donc apporter du sodium).

3.6. Complexes fins normaux sans efficacité hémodynamique

Evoquer un désamorçage de la pompe par hypovolémie aigüe ou tamponnade péricardique
– Si hypovolémie —> remplissage
– Si épanchement péricardique (pouls paradoxal, turgescence jugulaire) —> drainage.

Copyrighted material

Chapitre 20

Syncopes cardio-vasculaires

C'est une perte transitoire de la conscience (diminution du débit sanguin cérébral)
Deux situations peuvent se présenter :
– Si le médecin est présent : chercher le pouls, prendre la pression artérielle
- Allonger patient.
- Coup de poing sternal.
– Souvent le médecin arrive après :
- INTERROGATOIRE du malade et de la famille (antécédents, prodromes, circonstances de survenue).
- EXAMEN CLINIQUE : examen cardiovasculaire et neurologique
Si le mécanisme est évident (vagal, syncope mictionnelle, ictus laryngé) : rassurer le patient.
S'il existe un critère de gravité et/ou une incertitude diagnostique : hospitaliser par transport médicalisé.

1. SYNCOPE VAGALE

- La stimulation du système parasympathique entraîne une diminution des résistances périphériques responsable d'une diminution de la pression artérielle (le plus souvent rapidement favorable). Il s'y associe une bradycardie.
- **Circonstances favorisantes :** chaleur, station debout prolongée, post-prandial, émotion, vive douleur, atmosphère confinée et enfumée.
- **Hypertonie du système nerveux autonome** (parasympathique) responsable de prodromes qu'il faut rechercher lors de l'interrogatoire : pâleur, sueurs, nausées, mydriase, bradycardie précédant la syncope.

2. SYNCOPES RÉFLEXES

Au cours de certaines situations telles que les quintes de toux (Ictus laryngé), les mouvements brusque de la tête ou de la miction impérieuse (syncope mictionnelle)

3. HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

Il existe un dysfonctionnement de l'arc réflexe barorécepteur avec diminution de la volémie efficace le plus souvent favorisée par un traitement hypotenseur.
Les autres circonstances favorisantes sont les varices des membres inférieurs (par sequestration de sang dans les membres inférieurs et la station debout immobile prolongée). Mais, la cause iatrogène est très fréquente, notamment lors de la prescription d'un traitement antihypertenseur chez le sujet âgé.

4. SYNCOPES CARDIAQUES

Deux situations :
- une cardiopathie doit être recherchée à l'examen clinique
- un examen clinique normal oriente plutôt vers un trouble conductif ou de l'excitabilité.

Copyrighted material

4.1. Syncopes d'effort

- obstacle à l'éjection VG
 - Rétrécissement aortique serré
 - Cardiomyopathie obstructive
- obstacle à l'éjection VD
- Hypertension artérielle pulmonaire
 - Embolie pulmonaire
 - Sténose pulmonaire (Fallot, valvulaire).

4.2. Syncopes posturales

- Tumeurs intracardiaques (Myxome de l'oreillette gauche)
- Tamponnade

4.3. Syncopes spontanées = le plus souvent en rapport avec une arythmie

SYNCOPES SPONTANÉES : CAUSES CARDIAQUES

– **Avec bradycardies :**

- **Bloc auriculoventriculaire complet** qui entraîne une syncope traumatique. Il est nécessaire d'enregistrer un ECG, voire un Holter de 24 h. Si le Holter est normal, une exploration électrophysiologique endocavitaire peut être nécessaire, pour décider de la mise en place d'un stimulateur cardiaque définitif.
- **Dysfonction sinusale**

Sa mise en évidence nécessite souvent la réalisation d'un Holter. Elle doit être suspectée également chez les patients traités par anti-arythmiques. La maladie rythmique auriculaire associe des troubles du rythme auriculaire (fibrillation, flutter, tachysystolie) et un bloc sino auriculaire survenant de façon indépendante dans le temps. Le traitement consiste en la mise en place d'un stimulateur cardiaque, la prescription d'anti-arythmiques et d'anticoagulants.

– **Avec tachycardies :**

- **Tachycardies jonctionnelles** rarement responsables de syncopes sauf lors d'une fibrillation auriculaire sur syndrome de Wolff-Parkinson White.
- **TV** si rythme rapide et cardiopathie sévère.
- **Torsades de pointes.**

Copyrighted material

Chapitre 21

Insuffisance coronaire aiguë

1. ANGOR INSTABLE

C'est une urgence médicale

- Hospitalisation
- Repos au lit
- Oxygénothérapie
- Surveillance monitorée
- ECG répétés
- Contrôle des enzymes cardiaques
- Deux voies veineuses périphériques
- Traitement antiagrégant (Héparine I.V 48 h ou héparine de bas poids moléculaire en injection sous-cutanée à dose curative)
- Traitement antiagrégant plaquettaire : (Aspirine)
- Traitement anti-angineux :
 - nitrés dérivés I.V. ou Molsidomine,
 - Bêta-bloqueur (sauf si angor spastique) pour obtenir une fréquence cardiaque à 50-60/mn,
 - inhibiteur calcique bradycardisant (principalement lors des contre-indications aux ß-bloquants.

En cas de persistance des symptomes malgré un traitement médical bien conduit, une coronarographie est réalisée afin de pratiquer une angioplastie coronaire trans luminal ou un pontage aorto-coronaire.
En cas de succès du traitement médical (patient asymptômatique), une épreuve d'effort est pratiquée au 10e jour. Si celle-ci est pathologique sous traitement, un bilan des lésions doit être fait par une coronarographie.

2. INFARCTUS DU MYOCARDE

- Rapidité du diagnostic : celui-ci est fait sur l'ECG et il ne faut pas attendre les résultats des enzymes cardiaques
- Hospitalisation en USIC avec surveillance monitorée
- Mise au repos 1/2 assis
- Deux voies veineuses périphériques
- Test à la Trinitrine
- Calmer la douleur (antalgiques simples voire morphinique)
- Si possible débuter héparine 5000 U en bolus I.V. et Aspirine 250 mg I.V. + 02 nasal, bêta-bloquants, nitré.
- Thrombolyse IV si l'infarctus évolue depuis moins de 6 h. et s'il n'y a pas de contre-indication (rTPA ou streptokinase).

En cas de contre-indication, il faut envisager une coronarographie afin de réaliser une angioplastie primaire.

Copyrighted material

Copyrighted material

Chapitre 22

Embolie Pulmonaire

Hospitalisation avec transport médicalisé

1. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES EN URGENCE

- ECG
- Biologie en particulier hémostase
- Gaz du sang pour rechercher un effet shunt (paO2 + paCO2 < 120 mm Hg)
- Radio pulmonaire
- Echocardiographie (dilatation des cavités droites, hypertension artérielle pulmonaire)
- Scintigraphie pulmonaire de ventilation perfusion ou angioscanner hélicoïdal
- Mesure PAP et angiographie pulmonaire (en cas de doute diagnostique)

2. TRAITEMENT

Si embolie pulmonaire < 40 % et bien tolérée : Héparine I.V afin d'obtenir un TCA à 2 N.
Si embolie pulmonaire mal tolérée (état de choc) : traitement thrombolytique (streptokinase ou urokinase) ou chirurgie (thrombectomie) grevée d'un pronostic sévère.
Le relais AVK soit être précoce afin d'obtenir un taux d'INR entre 2 et 3 pour une durée de six mois (contre indication à une contraception orale).

3. BILAN

- Doppler veineux M.I. (recherche de thrombose)
- Recherche d'une anomalie de l'hémostase lorsqu'il existe des éléments d'orientation.

Copyrighted material

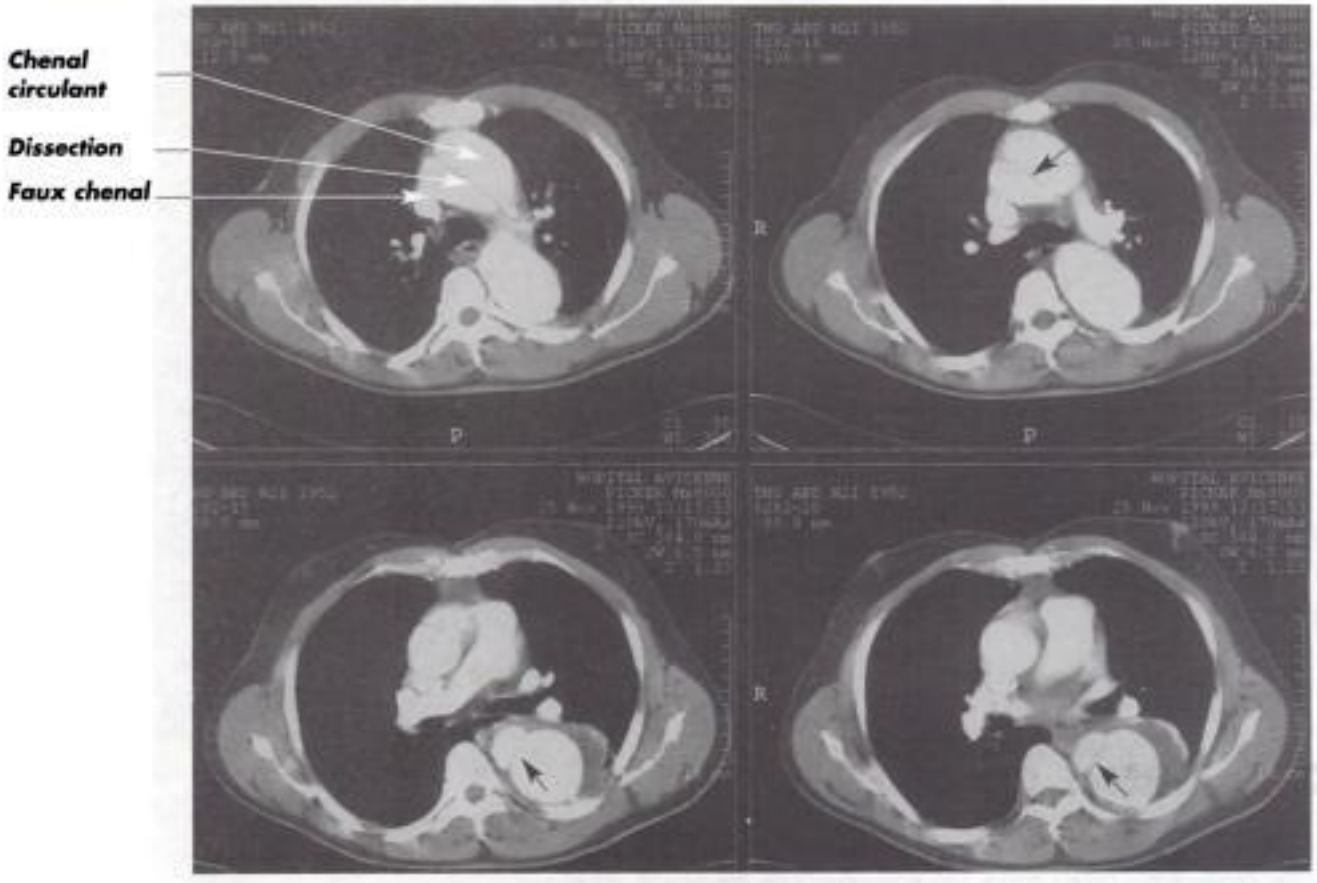
Copyrighted material

Hidden page

Radiographie pulmonaire : Elargissement du médiastin lors d'une dissection aortique



Scanner thoracique : Dissection aortique responsable de l'individualisation de 2 chenaux aortiques



Copyrighted material

- Échocardiographie transthoracique et transœsophagienne : dilatation de l'aorte initiale et si l'aorte ascendante est atteinte, image en double chenal + voile intimal. Il peut exister un épanchement péricardique et une insuffisance aortique.
- Scanner ou IRM thoracique
- Aortographie uniquement en cas de doute diagnostique car c'est un examen invasif non dénué de risque

3. Traitement

- Calmer la douleur et transfert en milieu cardiovasculaire chirurgical avec contrôle de la pression artérielle afin d'obtenir des chiffres de pression artérielle systolique aux alentours de 120 mm Hg. Le traitement anticoagulant est contre-indiqué.

LA DISSECTION AORTIQUE EST UNE URGENCE MEDICO-CHIRURGICALE.

- Le traitement chirurgical doit toujours être envisagé dans les formes I et II afin de faire un remplacement de l'aorte ascendante (intervention de Burtall), associé ou non à un remplacement valvulaire aortique.
- Contre-indications chirurgicales :
 - âge > 75 ans
 - AVC non régressif
 - Infarctus du myocarde étendu
 - État de choc sévère
 - Insuffisance rénale aigüe.

Copyrighted material

Copyrighted material

Chapitre 24

Tachycardie

La tachycardie est définie par une fréquence cardiaque au-dessus de 100/mn. (voir chapitre : troubles du rythme et de la conduction)
La tolérance est variable selon le siège et l'existence d'une cardiopathie sous-jacente.

L'interrogatoire est capital et permet parfois une orientation diagnostique :

– si la tachycardie est régulière à début et fin brusques avec une crise polyurique post critique, cela évoque une maladie de Bouveret
– si la tachycardie est irrégulière à début et fin progressifs, il s'agit plutôt d'une fibrillation auriculaire

1. EXAMEN CLINIQUE

- Fréquence cardiaque
- Pression artérielle
- Rechercher des signes de mauvaise tolérance : Insuffisance cardiaque droite ou gauche
- Stimulation vagale (massage sino-carotidien, compression des globes oculaires, manœuvre de Valsalva)

2. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

• Lorsqu'il s'agit d'une tachycardie à QRS fins :

- soit celle-ci est régulière : il peut s'agir d'un flutter (à conduction 1/1 ou 2/1), d'une tachysystolie auriculaire ou d'une tachycardie jonctionnelle ;
- soit celle-ci est irrégulière, c'est une fibrillation auriculaire.

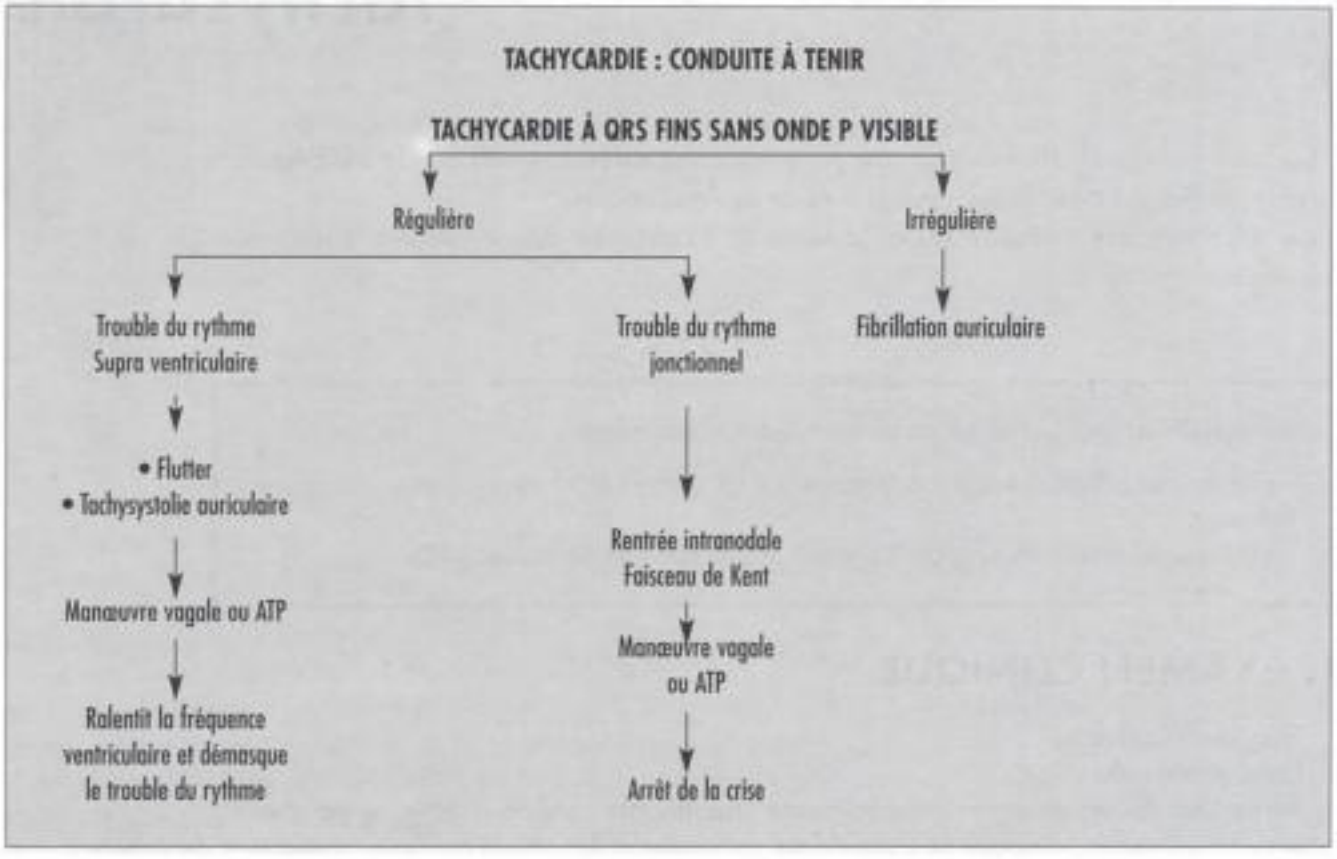
• Lorsqu'il s'agit tachycardie à QRS larges, régulière, trois diagnostics peuvent être évoqués :

- tachycardie supraventriculaire (flutter ou tachysystolie) avec bloc de branche pré-existant ou phasique (c'est-à-dire dépendant de la fréquence cardiaque),
- tachycardie jonctionnelle avec bloc de branche pré existant ou phasique,
- tachycardie ventriculaire.

• L'orientation diagnostique peut se faire grâce aux manœuvres vagales.

- Si arrêt par manœuvre vagale, il s'agit d'une tachycardie jonctionnelle
- Si ralentissement de la fréquence ventriculaire, il s'agit d'une tachycardie supraventriculaire.
- En l'absence d'effet —> tachycardie ventriculaire

Copyrighted material





Copyrighted material

Chapitre 25

Bradycardie

La bradycardie correspond à une fréquence cardiaque inférieure à 50/mn.
La tolérance est variable, principalement du fait de la cardiopathie sous-jacente.

Nous nous limiterons au bloc auriculo-ventriculaire complet :

- vérifier l'absence de prise de traitement bradycardisant (béta-bloquant, inhibiteur calcique, digitalique, amiodarone) ;
- s'il s'agit d'un bloc auriculo-ventriculaire complet à QRS fins, on doit éliminer en particulier la prise de médicament (tel que les bâtabloquants par administration en goutte ophtalmologique) une maladie infectieuse telle que la maladie de Lyme ;
- s'il s'agit d'un bloc auriculo-ventriculaire complet à QRS larges, on pratique une exploration endocavitaire et la mise en place d'un stimulateur cardiaque.

UN STIMULATEUR CARDIQUE EST DÉFINI SELON 4 LETTRES :

- 1re lettre : cavité stimulée (A = Auriculum – V = Ventriculum D = double chambre)
- 2e lettre : cavité détectée
- 3e lettre : mode de stimulation : ex. I = Inhibition
- 4e lettre : asservissement : le stimulateur cardiaque détecte une activité et accélère la fréquence cardiaque.

Copyrighted material

Copyrighted material



PARTIE IV

THÉRAPEUTIQUE

Avec la participation du Dr Olivier de Pamphilis

Copyrighted material

Copyrighted material

Hidden page

1.1.2. Administration IV discontinue : moins satisfaisante et à éviter.

400 à 600 U/kg, réparties en 12 injections/24 h (injection IVD toutes les 2 heures). Premier TCA effectué 1 h après la 2e injection, puis au moins quotidiennement 1 h après une injection.

1.1.3. Administration SC

(Injection dans le tissu sous cutané de la ceinture abdominale antéro-latérale et postéro-latérale tantôt à droite tantôt à gauche ; aiguille introduite perpendiculairement, sans purge préalable, dans l'épaisseur du pli cutané réalisé entre le pouce et l'index).
La posologie moyenne est de 10 % supérieure à la posologie utilisée par la voie veineuse : 500 à 600 U/kg/j soit 0,20 ml/10 kg/j, à répartir en deux injections espacées de 12 h ou mieux 3 injections avec un intervalle de 8 h (il est déconseillé de dépasser la dose de 15 000 U/injection).
La posologie est adaptée au TCA effectué 6 h (ou 4 h si intervalles de 8 h) après l'injection, au moins quotidiennement à la phase aiguë d'une TVP.
Les modifications de posologie se font par paliers de 0,05 ml (1250 U) en plus ou en moins par injection.

1.2. Modalités de surveillance

1.2.1. Efficacité

- Les critères de jugement dépendent de la pathologie traitée.
- In vitro : TCA dans la zone d'efficacité thérapeutique (1,5-2,5 fois le témoin).

La mesure de l'héparinémie (zone d'efficacité thérapeutique 0,3 à 0,5 UI/ml) peu utile lorsque la technique du TCA est fiable, est indispensable en cas d'anomalie de la coagulation : anticoagulant de type lupique ou déficit en facteur de la phase contact (il existe alors un allongement spontané du TCA, celui ci ne reflète donc plus l'efficacité de l'héparine).
Un déficit en antithrombine iii doit être suspecté en cas d'inefficacité clinique et parfois aussi biologique (absence d'allongement du TCA en dépit de doses importantes d'héparine).

1.2.2. Tolérance : NFS plaquettes 2 fois par semaine, au moins jusqu'au 21e jour si le traitement est prolongé, afin de déceler précocément :

- une complication hémorragique : saignement non extériorisé en particulier
- une thrombopénie induite par l'héparine : pic du risque de TIH vers le 10e jour de traitement (intérêt du relais précoce héparine – AVK).

1.3. Précautions d'emploi et adaptation thérapeutique

- Hypercoagulabilité (syndrome inflammatoire, maladie thromboembolique évolutive…) : employer dose plus élevée.
- Risque hémorragique accru (sujet âgé, insuffisant rénal ou hépatique, HTA sévère, antécédent d'ulcère gastroduodénal, association aux AINS ou aux salicylés) : apprécier soigneusement bénéfice/risque, renforcer surveillance biologique.
- Femme enceinte : l'héparine IV puis SC est le traitement anticoagulant de choix au cours du 1er trimestre et du dernier mois de grossesse. Risque hémorragique en cas d'hypocoagulabilité lors du travail et de la délivrance : l'héparine IV est interrompue 6 h avant l'accouchement et reprise 6 h après.
- Acte chirurgical ou manœuvre instrumentale (ponction lombaire, ponction pleurale) : interrompre l'héparinothérapie IV 4 h avant (12 h si héparinothérapie SC) ou neutraliser l'héparine par la protamine en cas d'urgence.

Copyrighted material

2. TRAITEMENT PRÉVENTIF DES TVP

2.1. Risque faible de TVP (médecine, chirurgie générale)

Méthode de Kakkar 5 000 UI de CALCIPARINE (0,2 ml) sont injectés par voie SC 2 h avant l'intervention, puis toutes les 8 h ou toutes les 12 h en postopératoire jusqu'à reprise de la déambulation (7 jours en moyenne).
Contrôler initialement le TCA pour dépister les patients franchement hypocoagulés malgré les faibles doses (sujet âgé, poids corporel < 60 kg, insuffisant rénal), ultérieurement tout contrôle du TCA est inutile.
NFS plaquettes 2 fois par semaine.

2.2. Risque élevé de TVP (chirurgie orthopédique et carcinologique) la prescription d'HNF à « dose adaptée », est préférable à celle d'HNF à dose fixe.

La posologie de l'HNF administrée par voie SC (1re injection 5 000 U = 0,2 ml de CALCIPARINE) ou en IV (500 à 600 U/h initialement) est ajustée pour obtenir un allongement du TCA de 2 à 6 secondes par rapport au temps du témoin (1,2 à 1,3 fois le témoin).
L'héparinothérapie est débutée 12-24 h avant l'intervention et poursuivie 7 jours en moyenne (relai par AVK à faible dose éventuellement).
TCA mesuré 4 h après le début de l'héparinothérapie puis au moins quotidiennement et NFS plaquettes 2 fois par semaine.

HÉPARINES STANDARDS

• Présentation

– **Voie IV :** héparinate de sodium (HEPARINE® CHOAY, LEO, ROCHE…); amp 1-2 ml ou flacon 5 ml (1 ml = 5000 Unités Internationales) à diluer dans un soluté isotonique G5 % ou NaCl 0,9 %.
– **Voie SC :** héparinate de calcium (CALCIPARINE® SC, HEPARINE CALCIQUE LEO®…); amp ou seringue unidosée 0,2 / 0,3 / 0,5 / 0,8 / 1 ml (1 ml = 25 000 UI).

• Contre-indications

CI absolues :
– Manifestations hémorragiques en cours ou très récentes (hémorragie digestive ou métrorragies ou hématurie macroscopique d'origine urologique < 10 jours, AVC hémorragique < 2 semaines).
– Interventions neuro-chirurgicales (cerveau, moelle épinière) ou oculaires < 3 semaines, traumatisme crânien grave récent.
– Anomalies sévères de l'hémostase (hémophilie, thrombopénie < 50 000/ mm^3, TP < 35 %) ou antécédent de thrombopénie induite par l'héparine.
CI relatives : apprécier soigneusement bénéfice/risque.
– Intervention chirurgicale récente (délai en fonction de la chirurgie) ou polytraumatisme.
– HTA sévère (systolique > 200 mmHg, diastolique > 120 mmHg).
– Ulcère gastroduodénal en évolution.

• Héparinothérapie à éviter en cas de :

– Dissection aortique (++)
– Endocardite infectieuse (sauf si prothèse valvulaire mécanique, fibrillation auriculaire, maladie thrombo-embolique veineuse documentée).
– Péricardite liquidienne (sauf si petite réaction péricardique post-opératoire après remplacement valvulaire par une prothèse mécanique…).

• Associations médicamenteuses majorant le risque hémorragique

– Aspirine, AINS, dextran, ticlopidine (TICLID®), Clopidogrel PLAVIX®).

Copyrighted material

Copyrighted material

Hidden page

2. TRAITEMENT PRÉVENTIF DES THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES

2.1. Risque modéré (pathologie médicale ou chirurgie légère)

Une injection quotidienne SC (FRAXIPARINE® 0,3 ml) ou (LOVENOX® 20 mg) ou (FRAGMINE® 2500 UI) ou (clivarine 0,25 ml) ou (INNOHEP 2500 UI/0,25 ml).
(Chirurgie : 1re injection 2 h à 4 h avant l'intervention, à répéter une fois toutes les 24 h jusqu'à déambulation).
Surveillance biologique : NFS plaquettes avant traitement puis 2 fois par semaine. Il est inutile de surveiller l'activité anti Xa sauf en cas d'insuffisance rénale sévère ou chez les sujets très agés de faible poids corporel (zone d'efficacité thérapeutique 0,15 à 0,30 UI anti Xa/ml).

2.2. Risque élevé

(chirurgie orthopédique, carcinologique et toute chirurgie chez un patient ayant des antécédents thrombo-emboliques)

Schéma habituellement recommandé en France :

– première injection 12 h avant la chirurgie (LOVENOX® 40 mg) ou (FRAXIPARINE® 5000 UI) ou (CLIVARINE 0,6 ml) ou (INNOHEP 4500 UI/0,45 ml),
– seconde injection 12 h après la chirurgie puis le traitement est poursuivi à raison d'une injection SC par 24 h à la même heure prendant 10 à 15 j (au-delà poursuite de l'HBPM ou relai AVK à dose modérée à discuter en fonction du patient et du geste chirurgical).

Surveillance biologique :

NFS plaquettes avant traitement puis 2 fois par semaine. En cas de risque thrombotique ou hémorragique important, il peut être utile de surveiller l'activité anti Xa (zone d'efficacité 0,3 à 0,5 UI anti Xa/ml, dosage 4 h après une injection SC).
NB : une dose préventive d'HBPM ne doit pas être administrée avant une anesthésie rachidienne. Ce traitement peut débuter éventuellement quelques heures après une ponction rachidienne atraumatique.

3. AUTRES INDICATIONS DES HBPM

les HBPM tendent à remplacer de plus en plus l'héparine standard mais leur efficacité n'est pas encore démontrée dans toutes les indications de celle-ci.

3.1. Utilisation possible actuellement (AMM)

- Lors de l'épuration extra-rénale par hémodialyse (injection d'une seule dose d'HBPM dans la ligne artérielle du circuit en début de séance).
- En association avec l'aspirine dans le traitement antithrombotique de l'angor instable ou de l'infarctus sans onde Q (LOVENOX ou FRAGMINE ou FRAXIPARINE).
- Traitement curatif des embolies pulmonaires sans signe de gravité : INNOHEP 175 UI/anti Xa/Kg/j en une seule injection SC/j.

3.2. Utilisation probable dans l'avenir

- Dans le traitement curatif des EP aiguës (ce qui devrait rassurer les médecins qui hésitent à traiter une TVP par HBPM en ambulatoire dans le doute d'une EP concomittante).
- Dans le traitement curatif des oblitérations artérielles aiguës.
- Chez la femme enceinte (pas d'AMM actuellement mais aucune complication maternelle ou fœtale n'a été rapportée en dehors des effets secondaires de toute héparinothérapie) :

Copyrighted material

Hidden page

Copyrighted material

Chapitre 28

Antivitamines K (AVK)

- *Les AVK inhibent au niveau des hépatocytes la dernière étape de la synthèse vitamine K dépendante des facteurs II, VII, IX et X. Les AVK n'ont pas d'action sur les facteurs circulants déjà synthétisés qui persistent dans le plasma un temps variable selon leur demi-vie (6 à 72 h). Ainsi l'effet anticoagulant n'apparaît qu'après un délai minimum de 48-72 h et persiste 2 à 4 jours après l'arrêt du traitement.*
- *Forte fixation sur l'albumine plasmatique. Demi-vie plasmatique variant de 8 h acénocoumarol (SINTROM®) à 36 h warfarine (COUMADINE®). Inactivation hépatique (seul l'acénocoumarol est excrété sous forme inchangée dans les urines).*
- *Les AVK traversent la barrière placentaire, et sauf la warfarine (COUMADINE®), passent dans le lait maternel.*

1. SURVEILLANCE BIOLOGIQUE DU TRAITEMENT

1.1. Temps de Quick (TQ) – Taux de prothrombine – (TP) – International normalized ratio (INR).

- Le TP, expression du TQ en % de la normale, fait intervenir 3 des 4 facteurs vitamine K – dépendants (II, VII et X) et un facteur aussi synthétisé par le foie mais non vitamine K – dépendant (V).
- Le TP est également influencé par le fibrinogène et par la présence d'héparine à forte concentration (qui tend à abaisser le TP).
- TP d'un sujet sain : 70 à 100 %.
- Les réactifs utilisés pour le TP thromboplastines n'ont pas la même sensibilité aux effets plasmatiques des AVK d'où une variabilité interlaboratoire des résultats et de la zone thérapeutique. Ceci explique l'intérêt de l'INR, mode d'expression des résultats supprimant cette variabilité.

Chez un patient normal, en l'absence de traitement anticoagulant oral, l'INR est égal à 1.

Pour certaines thromboplastines de lapin utilisées couramment en France, des INR de 2, 3 et 4 correspondent à des TP respectivement voisins de 45, 35 et 25 %.

Copyrighted material

ZONES THÉRAPEUTIQUES RECOMMANDÉES EN FONCTION DE L'INDICATION DU TRAITEMENT AVK

A = Thromboplastine dont l'ISI est proche de 1.
B = Thromboplastine dont l'ISI est proche de 2

Indications	INR	taux de prothrombine (%) A	B
Prothèses valvulaires mécanique :			
– avec risque embolique élevé (prothèse de 1re génération type Stan Edwards, prothèse en position mitrale, prothèses multiples ; FA…)	3-4,5	15-25	25-35
– avec risque embolique faible (prothèse de 2e génération type Saint Jude) ou Carbomédics en position aortique avec rythme sinusal…)	2,5-3,5	20-30	30-40
– bioprothèse (3 mois post opératoire)	2-3	25-35	35-45
Traitement des thromboses veineuses profondes et des embolies pulmonaires en relais de l'héparinothérapie	2-3	25-35	35-45
Prévention des embolies systémiques en cas de : – fibrillation auriculaire – cardiopathie valvulaire (RM serré avec OG dilatée…) – post infarctus du myocarde (anévrysme VG ou large plaque akinétique antérieure) – cardiomyopathie dilatée avec importante dysfonction VG	2-3	25-35	35-45
Prévention primaire des TVP en situation à risque élevé (chirurgie orthopédique)	1,5-2,5	30-40	40-50

N.B. : le TCA est un test de coagulation globale, trop peu sensible au déficit en facteurs vitamine K dépendants pour permettre seul l'adaptation initiale de la posologie.
Un traitement efficace par AVK entraîne un allongement du TCA entre 1,5 et 2,5 fois le témoin.

2. CONTRE-INDICATIONS AU TRAITEMENT AVK

- Allergie connue.
- Neurochirurgie ou traumatisme cranien ou AVC hémorragique récent.
- HTA sévère non contrôlée (PAS > 180 mmHg ou PAD > 110 mmHg).
- Ulcère gastroduodénal évolutif.
- Diathèse hémorragique (TP TCA, plaquettes, voire temps de saignement avant tout traitement).
- Insuffisance hépatique ou insuffisance rénale sévère.
- Premier trimestre et dernier mois de la grossesse (les AVK traversent le placenta : risque hémorragique pour le fœtus et risque tératogène au 1er trimestre ; risque hémorragique chez la mère et l'enfant en particulier lors de l'accouchement et de la délivrance).
- Allaitement (sauf COUMADINE® qui ne passe pas dans le lait maternel).
- **Niveau psychique du patient insuffisant pour garantir une prise régulière de l'AVK et la surveillance biologique adéquate (pas de traitement par AVK si patient dément, éthylisme chronique...).**

Copyrighted material

Hidden page

5. SURVEILLANCE AU LONG COURS D'UN TRAITEMENT AVK

• Éducation du patient :

Liste des médicaments interdits ou autorisés (antalgique à utiliser : paracétamol…), notions sur le contenu en vitamine K des différents aliments (légumes vets), interdiction : injection intramusculaire infiltration intra-articulaire ponction lombaire extraction dentaire (l'hypocoagulation doit être au moins partiellement corrigée), risque tératogène pour la grossesse sous AVK.

• Surveillance clinique par le patient et son médecin traitant :

Valeur d'alerte des accidents hémorragiques mineurs (épistaxis, gingivorragies, saignements prolongés aux coupures, ecchymoses faciles), conduisant à un contrôle biologique immédiat.

• Surveillance biologique :

TP-INR 1 fois par semaine pendant le 1er mois du traitement, puis tous les 15 jours le mois suivant, puis une fois par mois. Contrôles supplémentaires si modification thérapeutique (introduction d'un nouveau médicament ou modification de la dose d'AVK : contrôler TP-INR 5 à 8 jours plus tard), affection intercurrente (diarrhée…).
Carnet où figurent les résultats des contrôles biologiques, les modifications de posologie, l'indication du traitement (INR souhaité) et le groupe rhésus du patient.

6. CHIRURGIE OU MANŒUVRES INSTRUMENTALES

Chez un patient traité par AVK : la plupart sont possibles avec un INR voisin de 1,5 (TP > 50 %).

•Urgence chirurgicale :

Utiliser PPSB (action immédiate) et vitamine K (action retardée mais prolongée). Anticoagulation par héparine standard IVSE en périopératoire (TCA 1,5 à 2,5 fois le témoin) ou pas d'anticoagulation si risque hémorragique élevé (arrêt héparine IVSE 4 h avant l'intervention). En post-opératoire, traitement par héparine IVSE (TCA 1,5 à 2,5 fois le témoin) repris après un délai de quelques heures dépendant du type d'intervention et des difficultés peropératoires.

• Chirurgie programmée :

Arrêt des AVK et dès que l'INR atteint la borne inférieure de la zone thérapeutique habituelle, relais par héparine standard IVSE ou sous-cutanée dont la posologie est adaptée au TCA bi-quotidien (objectif : TCA entre 1,5 et 2,5 fois le témoin). Réduire la dose d'héparine en périopératoire ou interrompre l'héparinothérapie si risque hémorragique élevé (4 h avant l'intervention pour héparine IVSE, 8 h avant l'intervention pour héparine SC). Il est aussi possible de simplement diminuer la posologie des AVK 4 à 6 jours avant la chirurgie de manière à obtenir un INR voisin de 1,5 le jour du geste avec héparinothérapie post opératoire tant que l'INR n'est pas redevenu satisfaisant.

Copyrighted material

ANTIVITAMINES K			
DCI (demi-vie)	**Nom commercial (dose par comprimé en mg)**	**Posologie moyenne (nb de prises/j)**	**Action début (d) durée (D)**
Acénocoumarol (8 h)	SINTROM® (4) (1 et 4) MINISINTROM® (1)	2 à 8 mg/j (1 ou mieux 2)	Action intermédiaire d = 1-2 j D = 2 j
Tioclomarol (24 h)	APEGMONE® (4)	1 à 2 cp/j (1)	Action intermédiaire d = 2 j D = 3 j
Fluindione (30 h)	PREVISCAN® (20)	1/2 à 2 cp/j (1)	Action intermédiaire d = 2 j D = 3 j
Warfarine (40 h)	COUMADINE® (2 et 10)	5 à 10 mg/j (1)	Action retardée et prolongée d = 3 j D = 4-6 j

PRINCIPALES INTERACTIONS AVEC LES AVK		
Point d'impact	**Potentialisée**	**Action des AVK Diminuée**
Résorption digestive (RD)	Augmentation RD : ralentisseurs du transit	Diminution RD : antiacides cholestyramine, charbon activé, laxatifs, sucralfates.
Liaison (L) protéines-AVK	Diminution L : AINS, salicylés sulfamides (hypoglycémiants ou antibiotiques), fibrates, DIFLUREX®, DAKTARIN®, statines, certaines quinolones, NIZORAL®.	
Catabolisme hépatique des AVK (C)	Diminution C : cimétidine, allopurinol, chloramphénicol, DAKTARIN®, NIZORAL®, FLAGYL®, disulfiram, TRIFLUCAN®, certains macrolides.	Augmentation C : barbituriques, carbamazépine, méprobamate, phénytoïne, rifampicine, griséofulvine.
Élimination rénale (sintrom®) (ER)	Diminution ER : probénécide.	
Synthèse des facteurs Vit K dépendants (S)	Diminution S : âge avancé, insuffisance hépatocellulaire, insuffisance cardiaque droite, amiodarone, quinidine, quinine, AINS	Augmentation S : œstrogènes, corticoïdes.
Vitamine K.	Diminution absorption vit K (ictère cholestatique) diminution synthèse intestinale vit K (cyclines, sulfamides antibactériens) augmentation catabolisme vit K (hormones thyroïdiennes).	Vit K per os (aliments riches en Vit K : choux, brocolis, avocats, épinards). Vit K IV.

- Action des AVK potentialisée : diminuer la posologie des AVK.
- Action des AVK diminuée : augmenter la posologie des AVK.

Copyrighted material

EXEMPLE DE PRESCRIPTION UTILISANT LE PREVISCAN®

1 cp le soir en relais d'une héparinothérapie prescrite pour une TVP
(l'héparinothérapie est poursuivie parallèlement à dose utile et est interrompue quant l'INR est satisfaisant et stable entre 2 et 3)

	Contrôle INR/48 h	Posologie (id = posologie inchangée)		
J0	INR de référence le matin	1 cp le soir (Ho)		
J2	INR le matin (H36 – H40)	Ajuster posologie le soir	INR < 2 2 ≤ INR ≤ 3 INR > 3	id – 1/4 cp – 1/2 cp
J4	**INR le matin (H84 – H88)**	**Ajuster posologie le soir**	**INR < 2 2 ≤ INR ≤ 3 INR > 3**	**+ 1/4 cp id – 1/4 cp**
J6	INR le matin (H132 – H136)	Ajuster posologie le soir	INR < 2 2 ≤ INR ≤ 3 INR > 3	+ 1/4 cp id – 1/4 cp

Copyrighted material

Hidden page

Hidden page

Hidden page

Copyrighted material

Chapitre 30

Thrombolyse intraveineuse
(Infarctus du myocarde aigu)

1. OBJECTIFS DU TRAITEMENT THROMBOLYTIQUE

Un infarctus du myocarde électriquement transmural (sus-décalage ST) est dû dans 90% des cas à une occlusion coronaire aiguë par thrombose.
Désobstruer l'artère occluse permet de limiter la taille de l'infarctus, de préserver la fonction VG et de réduire nettement la mortalité précoce et tardive (la réduction de mortalité observée en phase hospitalière est de 30% et se maintient à long terme).

2. LES DIFFÉRENTS AGENTS THROMBOLYTIQUES

(Cf. tableau)
L'altéplase (rt PA) et le retéplase (r PA), thrombolytiques de 2e génération, semblent supplanter la streptokinase jusque là thrombolytique de référence à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.
L'utilisation de l'altéplase (protocole « accéléré ») et du retéplase (protocole « double bolus ») semble préférable à celle de la streptokinase, en particulier :
- pour les infarctus topographiquement étendus (infarctus antérieur ou infarctus inférieur étendu), d'autant qu'il s'agit de patients pris en charge précocément (moins de 4 heures après le début des symptomes) et âgés de moins de 75 ans ;
- chez les patients ayant antérieurement reçu de la streptokinase ou de l'anistreplase.

3. INDICATIONS

3.1. Être certain du diagnostic d'IMA.

Il faut en effet éliminer : dissection aortique, péricardite aiguë, insuffisance coronaire ne relevant pas d'un traitement thrombolytique (angor de Prinzmétal, angor instable sans infarctus).
Le diagnostic d'infarctus du myocarde en voie de constitution est considéré comme hautement probable lorsqu'existent :
- une douleur angineuse typique, prolongée (> 30 min) et résistant à la trinitrine

ET
- un sus décalage significatif du segment ST (> 0,1 mV pour les dérivations frontales et > 0,2 mV pour les dérivations précordiales), persistant après administration d'un dérivé nitré, dans au moins 2 dérivations correspondant à un même territoire, avec souvent des images en miroir et parfois une onde Q d'apparition précoce.

La thrombolyse IV a aussi prouvé son efficacité en cas de douleur prolongée avec BBG sur l'ECG.
En cas de doute diagnostique : éventuellement décision de thrombolyse après un examen cardiologique approfondi et un examen échographique complet (cinétique segmentaire du VG, état du péricarde, étude de l'aorte). Idéalement coronarographie diagnostique en urgence avec angioplastie coronaire de désobstruction.

3.2. Le traitement thrombolytique doit être institué moins 12 heures après le début des symptômes (+++).

Copyrighted material

4. CONTRE-INDICATIONS ABSOLUES OU RELATIVES (R)

- Accident vasculaire cérébral ischémique < 6 mois (hémorragie cérébroméningée quelqu'en soit l'ancienneté), intervention neurochirurgicale (cerveau, moelle épinière) ou oculaire < 3 mois, traumatisme crânien récent, HTA sévère non contrôlée (PAS> 200 mmHg ou PAD > 120 mmHg).
- Hémorragie en cours ou très récente (digestive, urologique, gynécologique...), intervention chirurgicale récente (délai en fonction du type de chirurgie : 15 jours chirurgie générale, 1 mois chirurgie abdominale lourde type colorectale ou chirurgie orthopédique, 2 mois pour une prothèse vasculaire), ulcère gastro-duodénal en évolution, rétinopathie diabétique sévère.
- Examen invasif datant de moins de 10 jours : ponction de gros vaisseaux artériels ou veineux (V. sous-clavière ou jugulaire) non compressibles, biopsie hépatique ou rénale, ponction lombaire ou pleurale. Injection intramusculaire < 48 h (R).
- Réanimation cardio-respiratoire prolongée (MCE prolongé, intubation trachéale traumatique).
- Age > 75 ans (R).
- Insuffisance rénale ou hépatique sévère, thrombopénie (moins de 50 000 plaquettes/mm^3) ou anomalie sévère de l'hémostase (sauf si celle-ci est due à l'héparine ou aux AVK).
- Grossesse pendant les 5 premiers mois et post-partum.
- Contre-indications à l'emploi de streptokinase (STREPTASE®) et anistreplase (EMINASE®) : infection streptococcique récente, injection de streptokinase (STREPTASE®) ou anistreplase (EMINASE®) < 6 mois, terrain allergique authentique (asthme, allergie médicamenteuse).

En cas de contre-indication au traitement thrombolytique chez un patient vu précocément et présentant un infarctus étendu, coronarographie en urgence en vue d'une angioplastie coronaire de désobstruction.

5. EFFICACITÉ DE LA THROMBOLYSE

5.1. Le syndrome de reperfusion coronaire

Le syndrome de reperfusion coronaire survient en moyenne 30 à 45 minutes après le début du traitement.

• **Cliniquement :** cessation brutale (en fait souvent progressive) de la douleur, parfois précédée d'une exacerbation transitoire. Syndrome hypotension-bradycardie transitoire.

• **Électriquement :** disparition brutale (en fait plus souvent : diminution rapide) du sus-décalage ST parfois précédée d'une majoration transitoire. L'apparition d'ondes Q n'exclut pas une thrombolyse réussie.

Arythmies ventriculaires de reperfusion (ESV, RIVA, TV, voire FV), trouble conductif auriculo-ventriculaire paroxystique (reperfusion de la coronaire droite).

• **Biologiquement :** pic enzymatique (CPK et CPK-MB) plus précoce (entre la 8e et la 12e h après le début de la douleur) et plus élevé qu'en cas d'évolution spontanée, pic précoce de myoglobinémie.

En fait, ce syndrome n'est ni constant ni garant de la perméabilité coronaire. Seule une coronarographie précoce permettrait d'affirmer la désobstruction coronaire.

5.2. La réocclusion secondaire de l'artère

La réocclusion secondaire de l'artère responsable de l'infarctus est toujours à craindre, silencieuse ou se traduisant par une reprise douloureuse avec réascension de ST.

• **Prévention :** aspirine per os et monitorage soigneux de l'héparinothérapie IV (TCA 1,5 à 2,5 fois le témoin).

Copyrighted material

Hidden page

- la thrombolyse chez les patients ayant une CI relative (âge > 75 ans, IM récente...) ;
- la thrombolyse des IDM sans sus-décalage ST (sous décalage isolé de ST sur l'ECG de surface).

TRAITEMENT THROMBOLYTIQUE IV À LA PHASE AIGUË DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Dénomination commune internationale	altéplase (rt PA) ACTILYSE®	retéplase (r PA) RAPILYSIN®	streptokinase STREPTASE®	anistreplase EMINASE®
Posologie	total max 100 mg 90 mn (bolus IVD puis IVSE)	double bolus (10 U IVD puis 30 min plus tard 100 IVD)	1,5 million d'unités 30 à 60 min (IVSE)	30 UI IV unique de 3 à 5 min
Solvant	NaCl 0,9 %	eau PPI	G 5 % ou NaCl 0,9 %	eau PPI
1/2 vie activité fibrinolytique	5 min brève	15 min brève	25 min prolongée	90 min prolongée
Fibrinogénolyse systémique Fibrinospécificité	modérée Fg > 1,5 g/l +++	modérée Fg > 1,5 g/l +++	importante Fg < 0,5 g/l pendant 12 h +	importante Fg < 0,5 g/l pendant 12 h +
Posologie initiale de l'héparine IV aspirine 250 à 500 mg (J1) puis 100 à 250 mg/j	5 000 U IVD puis 1 000 à 1 200 U/h associée au rtPA oui	5 000 U IVD d'emblée puis 1 000 U/h après 2e bolus oui	500 U/h après la perfusion de SK quand Fg > 1 g/l oui	1 000 U/h 4 h après l'injection oui
Stockage Source Coût	T° ambiante génie génétique élevé	T° ambiante génie génétique élevé	T° ambiante bactérie (strepto B hémolytique) faible	+ 4 °C complexe plasminogène – streptokinase élevé
Perméabilité à 90 mn Réocclusion Perméabilité à 24 h	80 % 5 à 10 % 80 – 85 %	80 % 5 à 10 % 80 – 85 %	50 – 60 % 5 à 10 % 80 – 85 %	60 % 5 à 10 % 80 – 85 %
Risque hémorragique				
Réactions allergiques	0 %	0 %	5 – 10 %	5 – 10 %

Remarques :

• **l'altéplase** (ACTILYSE®) en administration accélérée (15 mg IVD puis 0,75 mg/kg en 30 mn sans dépasser 50 mg puis 0,50 mg/kg en 60 mn sans dépasser 35 mg) avec héparinothérapie efficace immédiate semble s'avérer supérieur à la SK en terme de perméabilité coronaire, de préservation de la fonction myocardique et de survie mais majore légèrement le risque d'AVC notamment hémorragique (0,7 %).

– Utiliser une voie veineuse périphérique spécifique avec NaCl 0,9 % en garde veine (incompatibilité avec les solutés glucosés).

• **le retéplase** (RAPILYSIN®) est un thrombolytique récemment commercialisé. Il est administré sous forme d'un double bolus (10 U IVD < 2 min puis 30 min plus tard 10 U IVD < 2 min) parallèlement à une héparinothérapie (héparine 5000 U IVD puis 1 000 U/h). Son efficacité, sa tolérance et son coût semblent comparables à ceux de l'altéplase (ACTILYSE).

• **l'urokinase** (1,5 MU en une heure IVSE), est peu utilisée.

L'essai GUSTO-1 a démontré qu'une perméabilité plus rapidement et plus complètement obtenue entraînait une meilleure préservation de la fonction ventriculaire gauche et une plus grande réduction de mortalité, d'où l'intérêt porté à l'altéplase et au retéplase.

Copyrighted material

Chapitre 31

Bétabloquants (BB)

1. PROPRIÉTÉS PHARMACOLOGIQUES GÉNÉRALES

- BB = antagoniste compétitif et spécifique des catécholamines au niveau des récepteurs bêta-adrénergiques.
- **Le blocage des bêta-1-récepteurs cardiaques** entraîne une diminution de la contractilité myocardique (discrète sauf si altération pré-existante) et de la fréquence cardiaque, d'où réduction du travail ventriculaire gauche et de la consommation en oxygène du myocarde. Diminution de l'excitabilité myocardique et de la conduction au niveau auriculoventriculaire sont à l'origine de l'utilisation des BB dans les troubles du rythme. Le freinage de la sécrétion de renine et la diminution de la production d'humeur aqueuse sont aussi liés au blocage des récepteurs bêta 1.
- **Le blocage des bêta-2-récepteurs extracardiaques** (muscles lisses bronchiques et vasculaires) entraîne bronchoconstriction et vasoconstriction surtout chez les sujets prédisposés, augmentation des sécrétions et du péristaltisme du tube digestif et perturbations métaboliques (diminution du rapport HDL cholestérol/cholestérol total et augmentation discrète des triglycérides)

2. PROPRIÉTÉS PHARMACOLOGIQUES SPÉCIFIQUES

- Les BB cardio-sélectifs (CS) bloquent préférentiellement les récepteurs bêta1-cardiaques et épargnent relativement les bêta-2-récepteurs. La cardio-sélectivité n'est jamais absolue et n'est réelle qu'aux faibles posologies (NB : effet bêta 2-agoniste du céliprolol CELECTOL®).
- Les BB avec activité sympatomimétique intrinsèque (ASI) entraînent une bradycardie moindre au repos (intérêt chez les patients ayant une fréquence cardiaque spontanément basse), moins d'effets bronchoconstricteurs ou vasoconstricteurs et de perturbations métaboliques
- BB avec effet alpha 1-bloquant : labetalol (TRANDATE®) et céliprolol (CELECTOL®) (effet alpha bloquant faible)
- BB avec effet antiarythmique de classe III : sotalol (SOTALEX®).
- Liposolubilité/hydrosolubilité
 - les BB liposolubles subissent un important métabolisme hépatique, diminué par la cimétidine et accentué par les inducteurs enzymatiques. Ils franchissent bien les membranes biologiques, notamment hémato-encéphaliques, avec effets secondaires neuropsychiques (cauchemars, insomnies, syndrome dépressif)
 - les BB hydrosolubles sont peu ou pas métabolisés par le foie et leur élimination se fait par le rein. Ils franchissent mal les membranes cellulaires notamment hémato-encéphaliques.
- BB avec effet stabilisant de membrane (quinidine like) : simple curiosité pharmacologique sans traduction clinique aux doses utilisées en thérapeutique. mais conférant une gravité particulière aux intoxications accidentelles ou volontaires.

3. INDICATIONS

3.1. Indications cardio-vasculaires

- **Coronaropathie :** angor d'effort stable, angor instable (contre indication : angor vasospastique de Prinzmetal), infarctus du myocarde à la phase aiguë, prévention de la mort subite et des récidives ischémiques après IDM.
- **HTA :** le traitement bêta bloquant est un des traitements anti hypertenseur prescrit en première intention. Il est particulièrement recommandé lorsque l'HTA est associée à une insuffisance coronaire ou à une hypersympathicotonie. Il semble plus efficace chez le sujet de moins de 65 ans et de race blanche que chez l'hypertendu âgé ou de race noire.
- **Troubles du rythme :** prévention des tachycardies jonctionnelles de la maladie de Bouveret, ralentissement

Copyrighted material

Hidden page

- En cas de BAV 1, utilisation prudente des BB en surveillant espace PR sur ECG.
- Sotalol contre-indiqué en cas d'allongement du QT ou d'hypokaliémie.

– **Vasculaires :** artériopathie des membres inférieurs stable ou acrosyndrome (privilégier BB CS, BB ASI ou labétalol TRANDATE®).
– **Extra-cardiovasculaires :**
- ulcère gastroduodénal en poussée évolutive
- diabète insulino-dépendant (les BB masquent la symptomatologie d'alarme, si le traitement est indiqué préférer un BB CS ou un BB ASI)
- phéochromocytome : le blocage simultané des récepteurs alpha est impératif, pour cela utiliser le TRANDATE.

5.3. Précautions particulières

– Utilisation possible chez la femme enceinte puis allaitante : surveillance rigoureuse du nouveau-né (bradycardie sévère, défaillance cardiaque ou respiratoire, hypoglycémie ont été rapportées).
– Insuffisance rénale. Si traitement indiqué : utiliser des BB liposolubles type propranolol (AVLOCARDYL®), métoprolol (SELOKEN® ou LOPRESSOR®), acébutolol (SECTRAL®).
– Insuffisance hépatique. Si traitement indiqué : préférer BB hydrosolubles type aténolol (TÉNORMINE®), nadolol (CORGARD®) ou utiliser BB liposolubles à faible dose.

L'arrêt brutal du traitement chez le coronarien est dangereux car il peut être responsable d'une exacerbation de l'angor, de la survenue d'un infarctus ou de mort subite.

6. INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES

– Association aux inhibiteurs calciques : BB-dihydropyridine synergique, BB-diltiazem (TILDIEM®) possible mais imposant une surveillance rigoureuse de la FC, BB-bepridil (CORDIUM®) contre indiquée, BB-vérapamil (ISOPTINE®) contre-indiquée.
– Association 1A-BB ou 1C-BB possibles mais sommation des effets dépresseurs sur la conduction et la contractilité myocardique, association propafénone (RYTHMOL®)-BB contre-indiquée, association amiodarone (CORDARONE®)-BB à réserver aux arythmies ventriculaires graves.
– Digitaliques : les BB peuvent être utilisés à de petites doses, seuls ou en association avec les digitaliques, pour mieux ralentir la cadence ventriculaire d'une FA chronique.
– Produits anesthésiques : prévenir les anesthésistes, le traitement est habituellement poursuivi.

La posologie optimale, en particulier dans l'insuffisance coronaire, est celle qui assure le blocage effectif des bêta-récepteurs cardiaques :

– bradycardie sinusale de repos 50-60/mn ;
– à l'effort la fréquence cardiaque ne dépasse pas 110/mn.

Copyrighted material

BÊTA-BLOQUANTS			
Présentation	**Propriétés**	**Posologie quotidienne moyenne (prise matinale)**	**Posologie quotidienne maximale**
TENORMINE 100 TENORMINE 50 ATÉNOLOL RPG® cp = 100 mg	CS H	1 cp	2cp
LOPRESSOR 200 SELOKEN 200 LP SELOKEN 100 (métoprolol)	CS L	1/2 à 1 cp 1/2 à 1 cp 1 cp x 2	2 cp 2 cp 2 cp x 2
SECTRAL 500 LP SECTRAL 400 SECTRAL 200 (acébutolol) ACEBUTOLOL RPG® 400mg	 CS ASI modérée L	1 cp 1 cp 1 cp x 2	2 cp 2 cp x 2
CELECTOL 200 (céliprolol)	CS* ASI modérée H	1 cp	2 cp
AVLOCARDYL 160 LP AVLOCARDYL 40 (propranolol)	NCS L	1 gel 1 cp x 3-4	2 gel 2 cp x 4
CORGARD cp = 80 mg (nadolol)	NCS H	1 cp	2 cp
SOTALEX 160 SOTALEX 80 (sotalol)	NCS H AA III	1/2 à 1 cp x 2 1 cp x 2	 2 cp x 2
TRANDATE (labétalol) cp = 200 mg	NCS alphabloquant	1 cp x 2	2 cp x 2
SOPROL DÉTENSIEL (bisoprolol) cp = 10 mg	CS 50 % H 50 % L	1 cp	2 cp
KREDEX (carvédilol) cp = 6,25 mg cp = 12,5 mg cp = 25 mg	NCS alphabloquant L	dose test 3,125 mg puis 3,125 mg x 2 (>15 j) puis 6,25 mg x 2 (>15 j) puis 12,5 mg x 2 (>15 j) puis 25 mg x 2	25 mg x 2 (poids < 85 kg) 50 mg x 2 (poids > 85 kg)
CARDENSIEL (bisoprolol) cp = 1,25 mg cp = 2,5 mg cp = 3,75 mg cp = 5 mg cp =7,5 mg cp = 10 mg	CS 50 x H 50 x L	1,25 x 1 (> 7 j) puis 2,5 mg x 1 (> 7 j) puis 3,75 mg x 1 (> 7 j) puis 5 mg x 1 (> 28 j) puis 7,5 mg x 1 (> 28 j) puis 10 mg x 1	10 mg x 1

CS = cardiosélectif H = hydrosoluble(élimination rénale prédominante) AA III = effet antiarythmique classe III
NCS = non cardiosélectif L = liposoluble ASI = activité sympathomimétique intrinsèque
* est aussi alphabloquant faible et bêta-2 agoniste

Copyrighted material

Chapitre 32

Dérivés nitrés et apparentés

1. PROPRIÉTÉS

- Effet hémodynamique : vasodilatateur veineux (et artériel aux fortes doses).
- Au niveau des coronaires : vasodilatation, effet antispastique, amélioration de la perfusion des zones ischémiques sous endocardiques.

2. EFFETS INDÉSIRABLES

Céphalées s'atténuant habituellement en quelques jours à quelques semaines, flush facial, hypotension artérielle (notamment orthostatique), methémoglobinémie lors des traitements à fortes doses (cyanose inexpliquée), phénomène de tolérance (diminution plus ou moins rapide des effets pharmacologiques au cours d'une utilisation prolongée à posologie constante).

3. CONTRE-INDICATIONS

- Cardiomyopathie obstructive.
- Hypotension artérielle (PAS < 100 mmHg).
- Hypovolémie non corrigée.
- Infarctus ventriculaire droit
- Epanchement péricardique compressif
- Association contre-indiquée : Sildénefil (VIAGRA®) : risque d'hypotension sévère

4. INDICATIONS (VOIE D'ADMINISTRATION)

4.1. Insuffisance coronaire

- Traitement curatif (voie SL-perfusion IVSE) et prophylactique (perfusion IVSE – per os) de la crise d'angine de poitrine.
- Limitation de la taille de l'infarctus et diminution de la mortalité à la phase aiguë de l'IDM (perfusion IVSE) : indication discutée.

4.2. Insuffisance cardiaque

Traitement de l'OAP (voie SL puis perfusion IVSE ou administration per os).
Traitement adjuvant de l'insuffisance ventriculaire gauche chronique congestive (dose efficace plus élevée que celle proposée dans le tableau, sauf si prescription simultanée d'IEC).

5. RÈGLES DE PRESCRIPTION POUR TRAITER

Une insuffisance coronaire chronique

- Administrer à dose progressive jusqu'à la posologie efficace en raison des risques d'hypotension artérielle (et accessoirement de céphalée violente) chez certains sujets.
- Traitement prolongé (per os ou dispositif transdermique) : prescription discontinue durant le nycthémère en couvrant la période douloureuse et en respectant un intervalle libre de 8 à 12 heures pour éviter le phénomène de tolérance.
- Ne pas interrompre brutalement un traitement à forte posologie : dépendance

Copyrighted material

DÉRIVÉS NITRÉS

DCI	Nom commercial	Présentation	(Voie d'administration) posologie moyenne
Trinitrine	NATISPRAY	Flacon pressurisé 1 dose = 0,30 mg	(SL) 1 à 2 pulvérisations.
	LENITRAL injectable	amp 3-15 mg	(IVSE) débuter à 0,5 mg/h et augmenter par palier de 0,5 mg toutes les 15 mn jusqu'à atteindre la posologie optimale : 1 à 3 mg/h (IDM angor instable) 1 à 6 mg/h (OAP) en surveillant PAS > 100 mmHg et FC < 120/mn. (IVD) 1 mg dilué 10 ml G5 % en 30 à 60 sec. renouveler 1 ou 2 fois si nécessaire (OAP asphyxique en l'absence d'hypotension : PAS > 120 mmHg).
	DIAFUSOR-NITRIDERM	patch 5 – 10 – 15 mg(TD)	1 patch à coller sur paroi latérale du thorax
	DISCOTRINE		couverture diurne 8 h – 20 h
	TRINIPATCH-CORDIPATCH	patch 5 – 10 mg	couverture nocturne 20 h – 8 h.
Isosorbide dinitrate	RISORDAN®	cp 5 mg	(SL) 1 à 2 cp à sucer et laisser fondre sous la langue.
	DINITRATE D'ISOSORBIDE RPG® RISORDAN®	cp 10 – 20 mg	(po) 30 à 80 mg en 3/j
	RISORDAN LP	cp 20-40-60 mg	(po) 40 à 80 mg en une (parfois 2.) prise/j.
	LANGORAN LP	gel 20-40 et 80 mg	(po) 40 à 80 mg en une (parfois 2.) prise/j.
	RISORDAN injectable	amp 10 mg	(IVSE) posologie double de celle du LENITRAL.
Isosorbide mononitrate	MONICOR LP	gel 20-40-60 mg	(po) 40 à 60 mg en une prise/j.
Molsidomine	CORVASAL	cp 2 – 4 mg	(po) 6 à 12 mg/j en 3 prises aux repas.

(IVSE) : Perfusion intraveineuse continue à la seringue électrique – (IVD) : IV directe – (po) : per os – (TD) : Dispositif transdermique
(SL) : Sublingual – LP : Libération prolongée.

Copyrighted material

ACTIVATEUR DES CANAUX POTASSIQUES : NICORANDIL (ADANCOR®, IKOREL®)

– Propriétés

- effet hémodynamique : vasodilatateur veineux et artériel entrainant une baisse équilibrée de la pré et post charge ventriculaire gauche
- effet sur la circulation coronaire : vasodilatation, effet antispastique

– Effets indésirables

Céphalées fréquentes. Flush facial et hypotension artérielle rares - Aphtes possibles

– Indications

Traitement prophylactique de la crise d'angor d'effort en monothérapie, ou en association avec un bétabloquant ou un inhibiteur calcique bradycardisant.

– Contre-indications

Grossesse, hypersensibilité au produit, hypotension arterielle
NB : potentialisation éventuelle de l'effet hypotenseur des autre vasodilatateurs.
Ne pas associer aux dérivés nitrés et apparentés, ni au sildénafil (VIAGRA®).

– Présentation et posologie

ADANCOR®, IKOREL® (nicorandil cp 10 et 20 mg) : 5 mg matin et soir pendant 5 jours puis 10 mg voire 20 mg matin et soir.

Copyrighted material

Copyrighted material

Chapitre 33

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et Antagonistes des récepteurs AT 1 (Sartans)

1. PROPRIÉTÉS

Les IEC inhibent l'enzyme responsable de la conversion de l'angiotensine I inactive en angiotensine II puissant vasoconstricteur et stéroïdogène (augmentation de la synthèse d'aldostérone par les surrénales). L'inhibition porte sur le système rénine angiotensine (SRA) circulant mais aussi sur les SRA tissulaires (paroi vasculaire, cœur, rein, système nerveux central…).
Les IEC interfèrent avec le système kallicréine bradykinine et le système des prostaglandines vasodilatatrices.

2. INDICATIONS

2.1. HTA

- L'effet anti-hypertenseur des IEC utilisés en monothérapie dans l'HTA modérée est équivalent à celui des diurétiques, des BB, des inhibiteurs calciques. La baisse tensionnelle n'est pas vraiment corrélée à l'activité rénine plasmatique mais d'autant plus importante que le système SRA est stimulé. Elle atteint son maximum après 1 à 2 mois de traitement. L'effet antihypertenseur paraît moindre dans la population noire que dans les autres populations.
- HTA secondaire : les IEC sont inefficaces dans l'HTA de l'hyperaldostéronisme primaire, les IEC sont contre indiqués en cas de sténose bilatérale des artères rénales (SAR). En cas d'HTA associée à une SAR serrée unilatérale avec rein controlatéral parfaitement fonctionnel : utilisation prudente des IEC dans l'attente d'une revascularisation rénale (normalisation tensionnelle mais risque d'ischémie chronique du rein en aval de la sténose voire thrombose de l'artère rénale sténosée si utilisation prolongée).
- Effets bénéfiques des IEC : réduction de la masse myocardique, action favorable sur la vitesse de dégradation de la fonction rénale en cas de néphropathie diabétique, pas d'effet défavorable métabolique (lipide, glucide, acide urique).
- Lorsqu'une bithérapie anti-hypertensive est indispensable :
 - synergie d'action entre IEC et diurétique de l'anse ou thiazidique. Associations à doses fixes type captopril + hydrochlorothiazide (ECAZIDE®, CAPTEA®), énalapril + hydrochlorothiazide (CORENITEC®), périndopril + indapamide (PRETERAX®) : 1 cp/j.
 - effet additif des IEC et des inhibiteurs calciques : association à doses fixes type trandolapril + vérapamil (TARKA LP®, OCADRIK LP®) : 1gel/j.

2.2. Insuffisance cardiaque chronique congestive

- les IEC améliorent l'hémodynamique systémique. Vasodilatateurs mixtes, les IEC diminuent :
 - le retour du sang veineux au cœur et donc la congestion pulmonaire (diminution précharge),
 - les résistances à l'éjection du sang par le VG dans l'aorte (diminution postcharge), augmentant le débit cardiaque sans entrainer de tachycardie.
- Les IEC bloquent le système rénine - angiotensine - aldostérone (un des principaux systèmes neuro-hormonaux activés chez l'insuffisant cardiaque) qui est impliqué dans le remodelage VG, la survenue de troubles du rythme…

Copyrighted material

- Les IEC semblent bénéfiques quelque soit la gène fonctionnelle et l'étiologie de l'insuffisance cardiaque (à l'exception des cardiomyopathies obstructives et des valvulopathies obstructives sévères : RM, RA). Les IEC réduisent la mortalité et la fréquence des hospitalisations pour décompensation cardiaque.
- Les IEC sont habituellement associés à un traitement diurétique (furosémide ou thiazidique).

2.3. Post-infarctus

Les IEC diminuent la mortalité et la morbidité cardio-vasculaires des patients après un infarctus du myocarde et tout particulièrement lorsqu'il existe une dysfonction ventriculaire gauche symptomatique (signes objectifs d'insuffisance ventriculaire gauche) ou asymptomatique (infarctus topographiquement étendu altérant la contractilité VG : FE < 40 %). Les mécanismes de cet effet bénéfique sont multiples : prévention du remodelage ventriculaire gauche, réduction de la stimulation neurohormonale, effets électrophysiologiques, action sur la circulation coronaire…

3. EFFETS INDÉSIRABLES (EI)

3.1. EI en rapport avec l'action pharmacologique (blocage du SRA)

3.1.1. Hypotension artérielle (diminution de la perfusion cérébrale/coronaire/ rénale surtout si sténose artérielle : risque d'ischémie sévère).

- Identifier les sujets à risque = SRA activé : insuffisant cardiaque, hypovolémie induite par traitement diurétique ou régime désodé en particulier chez le sujet âgé, cirrhose, syndrome néphrotique. Se méfier particulièrement si hyponatrémie. Surveiller la PA de ces patients lors de l'instauration du traitement (par exemple, en cas d'insuffisance cardiaque décompensée sévère : patient allongé et surveillance horaire de la TA pendant 6 heures après la 1re prise de captopril) ;
- Corriger l'hypovolémie : réduire la posologie des diurétiques 48 h avant le début du traitement par IEC ;
- Réduire la posologie des traitements anti-hypertenseurs associés (que l'on pourra si nécessaire réintroduire ultérieurement) ;
- Commencer par de faibles doses et augmenter progressivement la posologie.

3.1.2. Hyperkaliémie liée à l'effet antialdostérone des IEC

- Adapter la posologie des IEC en cas d'insuffisance rénale.
- La prescription de diurétique épargneur de potassium n'est pas formellement contre-indiquée et pourrait même être bénéfique chez l'insuffisant cardiaque. Utiliser alors de faibles doses (spironolactone 12,5 à 50 mg/j) et surveiller étroitement fonction rénale et kaliémie.
- Diminuer ou arrêter la supplémentation potassique associée au traitement diurétique (attention : sels de régime riches en potassium).
- Prudence chez le diabétique (hyporéninisme avec hypoaldostéronisme).

3.1.3. Altération de la fonction rénale

- Adapter la posologie des IEC en cas d'IR préexistante.
- Utilisation prudente dans toutes les situations où le SRA est activé et la perfusion rénale angiotensine II dépendante.
- Pas d'association aux AINS.
- Toute insuffisance rénale aiguë ou progressive sous IEC doit faire rechercher une sténose bilatérale des artères rénales.

3.2. EI éventuellement liés à l'action pharmacologique

- Toux (changer d'IEC ?)
- Urticaire, et œdème de Quincke imposent l'arrêt définitif du traitement.

Copyrighted material

3.3. Autres EI

3.3.1. Spécifiques du captopril (traitement prolongé à posologie élevée > 150 mg/ jour) : dysgueusie, leuconeutropénie, voire agranulocytose (éviter l'association aux médicaments immunosuppresseurs et prescription prudente si collagénose), protéinurie (glomérulonéphrite extramembraneuse).

3.3.2. Les IEC peuvent occasionner des troubles digestifs, des éruptions cutanées (rash morbilliforme prurigineux), une sensation d'asthénie, des céphalées, des vertiges, très rarement cytolyse hépatique.

3.3.3. Chez la femme en âge de procréer : traitement par IEC sous contraception.

4. CONTRE-INDICATIONS

- Grossesse (fœto-toxicité notamment rénale : anurie sévère et prolongée) et allaitement.
- Hypersensibilité connue aux différents produits.
- Sténose bilatérale des artères rénales (ou sténose de l'artère d'un rein anatomiquement/fonctionnellement unique).
- Hypotension artérielle non corrigée (PAS < 100 mmHg).
- Hyperkaliémie.
- Prudence en cas de cardiopathie obstructive : sténose aortique ou cardiomyopathie hypertrophique obstructive.

Adapter la posologie en cas d'insuffisance rénale.

Pour prévenir le risque d'hypotension artérielle sévère, l'arrêt temporaire des IEC doit être envisagé 24 à 48 h avant une intervention chirurgicale nécessitant une anesthésie générale ou péri-médullaire.

5. MODALITÉS PRATIQUES DE PRESCRIPTION

5.1. HTA modérée non traitée relevant en première intention d'une monothérapie en monoprise

- dose initiale faible (moitié de la dose probablement efficace) captopril (LOPRIL® 50 1/2 cp/j), enalapril (RENITEC® 20 1/2 cp/j), périndopril (COVERSYL® 2 mg/j), ramipril (TRIATEC® 2,5 mg/j)... cette posologie peut suffire chez un sujet âgé.
- après 1 mois de traitement, contrôler PA couchée/debout kaliémie urée et créatinine plasmatique avant de prescrire la dose recommandée captopril (LOPRIL® 50 1 cp/j) ou énalapril (RENITEC® 20 1 cp/j), périndopril (COVERSYL® 4 mg/j) ou ramipril (TRIATEC® 5 mg 1 gel/j)...
- Ultérieurement : un bilan biologique simple (urée, créatininémie et kaliémie) s'impose au moins tous les 6 mois. En cas d'efficacité insuffisante, on peut aller jusqu'à doubler la posologie sus-citée (augmentation progressive ++) ou associer à l'IEC un diurétique hypokaliémant ou un inhibiteur calcique.

5.2. Insuffisance cardiaque chronique congestive

- Commencer par des doses faibles : captopril 6,25 mg (1/4 cp LOPRIL 25) x 3/j ou énalapril 2,5 mg (1/2 cp RENITEC 5) x 1/j ou périndopril 2 mg (1 cp COVERSYL® 2mg)
- augmenter par paliers de 12,5 à 25 mg de captopril ou 2,5 mg d'énalapril tous les 3 jours si tolérance satisfaisante (TA couchée/debout, kaliémie, fonction rénale).
- Jusqu'à une posologie de 10 à 20 mg/j d'énalapril en 1 ou 2 prises (RENITEC® 20 1 cp/j), ou de 50 à 150 mg/j de captopril répartis en 2 ou 3 prises (LOPRIL 50 1 cp x 2/j ou LOPRIL 25 1 cp x 3/j), 2 à 4 mg/j de périndropil en une prise (COVERSYL® 2 ou 4 mg 1 cp/j).

Copyrighted material

Surveillance mensuelle clinique (TA couchée/debout, signes congestifs droits ou gauches) et surveillance biologique (iono sang urée créatininémie à contrôler 5 à 7 jours après une augmentation de dose puis tous les 3 à 6 mois).

5.3. Post-infarctus

- En l'absence d'instabilité hémodynamique, le traitement est instauré actuellement 24 à 48 h après le début des manifestations douloureuses voire plus précocément, à faible posologie. La posologie recommandée sera ensuite progressivement atteinte, en surveillant tolérance hémodynamique et rénale du traitement.

INHIBITEURS DE L'ENZYME DE CONVERSION							
DCI	Enalapril	Lisinopril	Captopril	Ramipril	Périndopril	Trandolapril	Fosinopril
Nom commercial	RENITEC®	PRINIVIL® ZESTRIL®	CAPTOLANE® LOPRIL®	TRIATEC®	COVERSYL®	GOPTEN® ODRIK®	FOZITEC®
Présentation	cp 5 mg cp 20 mg	cp 5 mg cp 20 mg	cp 25 mg cp 50 mg	gel 1,25 mg gel 2,5 mg gel 5 mg	cp 2 mg cp 4 mg	gel 0,5 mg gel 2 mg	cp 10 mg cp 20 mg
Nombre de prises	1 à 2	1	2 à 3	1	1	1	1
Posologies habituelles	5 à 40 mg/j	5 à 40 mg/j	25 à 150 mg/j	1,5 à 10 mg/j	2 à 8 mg/j	0,5 à 4 mg/j	10 à 20 mg/j
Posologie HTA	20 mg/j	20 mg/j	50 mg/j	5 mg/j	4 mg/j	2 mg/j	10 mg/j
Posologie post infarctus		10 mg/j (2,5 à 5 mg/j)	75 à 150 mg/j (6,25 mg x 3/j)	5 à 10 mg/j (1,25 à 2,5 mg/j)		4 mg/j (0,5 mg/j)	
Posologie insuffisance cardiaque	10 à 20 mg/j (2,5 à 5 mg/j)	20 mg/j (2,5 mg/j)	50 à 100 mg/j (6,25 x 3/j)		4 mg/j (2 mg/j)		10 à 20 mg/j (5 mg/j)
() = posologie initiale conseillée							

6. ANTAGONISTES DES RÉCEPTEURS AT 1 DE L'ANGIOTENSINE II (ARA) : SARTANS

C'est par la stimulation des récepteurs AT1 que l'angiotensine II exerce la plupart de ses effets cardio-vasculaires : vasocontriction et hypertrophie de la cellule musculaire lisse vasculaire, rétention hydrosodée (stimulation de la sécrétion d'aldostérone). **Les sartans agissent en bloquant délectivement les récepteurs AT 1** (antagonisme non compétitif).

6.1. Indications : HTA essentielle

Prescription possible en première intention en monothérapie. En cas d'efficacité insuffisante, il est possible soit d'augmenter la posologie (utiliser une posologie double de la posologie usuelle), soit d'utiliser une association synergique avec un diurétique thiazidique (hydrochlorothiazide à faible dose + ARA à dose modérée/forte : HYZAAR®/FORTZAAR®, CO-APROVEL® 150 ou 300 mg, 1 cp/j).

Copyrighted material

Chez les patients insuffisants cardiaques, beaucoup de spécialistes prescrivent des ARA s'il existe une toux rebelle ou une réaction allergique imputable aux IEC bien que ces médicaments n'aient pas d'AMM dans cette indication.

6.2. Effets indésirables (EI) rares, médicaments très bien tolérés.

La prescription d'ARA est tout particulièrement indiquée lorsque les IEC s'avèrent efficaces mais mal tolérés (toux, éruption cutanée...), réaction allergique, œdème de Quincke...).

6.3. Contre-indications (CI)

Les ARA possèdent les mêmes CI et précautions d'emploi que les IEC. Les ARA sont en outre contre-indiqués en cas de cholestase ou d'insuffisance hépatique sévère.

6.4. Modalités pratiques de prescription

ANTAGONISTES DES RÉCEPTEURS AT 1 DE L'ANGIOTENSINE II (SARTANS)					
DCI	Losartan	Irbésartan	Valsartan	Candésartan	Telmisartan
Nom commercial	COZAAR®	APROVEL®	NISIS® TAREG®	ATACAND® KENZEN®	PRITOR® MICARDIS®
Présentation	cp 50 mg	cp 75 mg cp 150 mg cp 300 mg	gel 40 mg gel 80 mg gel 160 mg	cp 4 mg cp 8 mg cp 16 mg	cp 40 mg cp 80 mg
Nombre de prises	1	1	1 à jeun	1	1
Posologies recommandées	50 mg/j (100 mg/j)	150 mg/j (75-300 mg/j)	80 mg/j (40-160 mg/j)	8 mg/j (4-16 mg/j)	40 mg/j (20-80 mg/j)
Patients âgés > 75 ans et/ou insuffisants rénaux	50 mg/j	75 mg/j	40-80 mg/j	4 mg/j	20-40 mg/j

- Le maximum de l'effet antihypertenseur est atteint 4 à 8 semaines après l'instauration du traitement.
- Un contrôle périodique de la kaliémie et de la fonction rénale (urée et créatinine plasmatique) est recommandé : par exemple après 1 à 4 semaines de traitement puis tous les 6-12 mois.

Copyrighted material

Copyrighted material

Chapitre 34

Inhibiteurs calciques

Les inhibiteurs calciques (IC) s'opposent à la pénétration du calcium dans les fibres musculaires myocardiques des vaisseaux et dans les cellules calcium-dépendantes du tissu nodal (nœud sinusal et auriculo-ventriculaire).

1. LES EFFETS CLINIQUES PERMETTENT DE DISTINGUER

1.2. Les IC à effets vasculaires prédominants

Dihydropyridines : nifédipine (ADALATE), nicardipine (LOXEN), nitrendipine (BAYPRESS), amlodipine (AMLOR), félodipine (FLODIL).

• **Effets indésirables :** œdèmes généralement malléolaires mais parfois plus étendus (dose dépendants), céphalées, rougeur du visage, bouffées de chaleur, hypotension artérielle, tachycardie réflexe modérée, rarement aggravation paradoxale de l'angor (vol coronaire).

• **Indications particulières :** syndrome de Raynaud.

• **Contre indications :** association au DANTRIUM, grossesse et allaitement.

• **Associations médicamenteuses possibles :** BB (synergie+++), nitrés (association efficace mais risque d'hypotension artérielle sévère).

1.3. IC à effets vasculaires et cardiaques (++)

« IC bradycardisants » : vérapamil (ISOPTINE®), diltiazem (mono-TILDIEM®), bépridil (CORDIUM®).

• **Effets indésirables :** chez les sujets prédisposés : dysfonction sinusale sévère (effet chronotrope –), bloc auriculo-ventriculaire nodal (effet dromotrope –), décompensation cardiaque (effet inotrope –), voire effet proarythmique (torsade de pointe sous CORDIUM®).

• **Indications particulières :** réduction des crises de tachycardie jonctionnelle quand STRIADYNE® inefficace ou contre indiquée (vérapamil ou diltiazem IV), prévention des récidives de tachycardie jonctionnelle (vérapamil per os), fibrillation auriculaire chronique (association aux digitaliques de petites doses de vérapamil ou de diltiazem permettant de mieux ralentir la cadence ventriculaire), cardiomyopathie hypertrophique et obstructive (vérapamil per os).

• **Contre indications :** grossesse, allaitement, insuffisance cardiaque, BAV du 2e et du 3e degré non appareillé (prudence si BAV du 1er degré, dysfonction sinusale).

• **Associations médicamenteuses potentiellement dangereuses contre indiquées :** DANTRIUM®-IC, BB-ISOPTINE®, CORDARONE®-IC bradycardisant ; autorisées si surveillance rigoureuse : BB-TILDIEM® (risque de bradycardie sévère), IC bradycardisant-digitaliques (augmentation des taux sériques de digitaliques, sommation des effets chronotropes et dromotropes –).

Copyrighted material

2. DEUX GRANDES INDICATIONS COMMUNES AUX IC

2.1. Hypertension artérielle : crise aiguë hypertensive (LOXEN® PO LOXEN® IV) ou traitement de l'HTA permanente (les IC sont une des 4 classes thérapeutiques utilisables en 1re intention en monothérapie).

2.2. Traitement préventif des crises d'angor

- Traitement de première intention si angor de Prinzmetal ou angor mixte à forte composante spastique.
- Utilisés dans l'angor d'effort stable lorsque BB contre-indiqués, mal tolérés, ou insuffisamment actifs.
- Volontiers associés aux BB et nitrés dans l'angor instable.

Les IC peuvent par ailleurs lever certains spasmes œsophagiens…

NB : l'amlodipine (AMLOR®) et la félodipine (FLODIL LP®) peuvent être administrés quel que soit le degré d'altération de la fonction ventriculaire gauche, en l'absence d'infarctus du myocarde récent. L'inocuité des autres IC dans cette situation n'a pas été établie.

3. DONNÉES COMPLÉMENTAIRES

- Effets indésirables rares : asthénie, troubles digestifs, éruption cutanée, gingivite (nifédipine), augmentation modérée des transaminases (diltiazem).
- Pharmacocinétique : métabolisme hépatique (pas de modification de la posologie habituelle chez l'insuffisant rénal mais diminuer les doses chez l'insuffisant hépatique). Augmentation progressive de la posologie chez sujets âgés.
- Les inhibiteurs calciques augmentent les taux plasmatiques de ciclosporine.

4. PRÉSENTATION, POSOLOGIE

INHIBITEURS CALCIQUES				
DCI	SPÉCIALITÉS	DOSAGE (mg)	INDICATIONS USUELLE/j	POSOLOGIE
Nifédipine	NIFEDIPINE RPG® ADALATE® ADALATE LP® CHRONADALATE®	10 20 30	angor HTA HTA - angor	1 gel x 3-4 1 cp x 2 1 cp
Nicardipine	LOXEN® LOXEN LP®	20 50	HTA HTA	1 cp x 3 1 gel x 2
Nitrendipine	BAYPRESS®	10-20	HTA	1 cp
Isradipine	ICAZ LP®	2,5-5	HTA	1 gel
Amlopidine	AMLOR®	5	HTA – angor	1 gel
Félodipine	FLODIL LP®	5	HTA – angor	1 cp
Diltiazem	TILDIEM 60® BI-TILDIEM® MONO-TILDIEM LP®	60 90-120 200-300	angor angor HTA – angor	1 cp x 3-4 1 cp x 2 1 gel
Vérapamil	ISOPTINE® ISOPTINE LP®	40-120 240	angor-arythmies HTA - angor	1 gel x 2-3 1 cp
Bépridil	CORDIUM®	100	angor	1 cp x 2-3

Copyrighted material

ANTI-HYPERTENSEURS D'ACTION CENTRALE

– présentation-posologie

Clonidine (CLONIDINE RPG®, CATAPRESSAN®) cp 0,150 mg : 1 cp le soir, puis jusqu'à 2-4 cp/j en deux prises.
Alpha-méthyldopa (METHYLDOLPA RPG®, ALDOMET®) cp 250 – 500 mg : 750 à 1 500 mg/j (dose progressivement croissante en 3 prises).
Rilménidine (HYPERIUM®) cp 1 mg : 1 cp le matin ; en cas d'efficacité insuffisante après un mois de traitement 1 cp matin et soir.
Moxonidine (PHYSIOTENS®) cp 0,2-0,4 mg : 0,2 mg le matin ; en cas d'efficacité insuffisante après un mois de traitement 0,4 mg en une ou deux prises.

– effets indésirables

– Clonidine (CATAPRESSAN®) : somnolence diurne, asthénie, majoration de troubles dépressifs pré-existants, bouche sèche, troubles digestifs, hypotension orthostatique, bradycardie sinusale.
Effet indésirable propre : risque d'effet rebond en 24 à 72heures après l'arrêt brutal du traitement (poussée hypertensive et hyperactivité sympathique).
– Méthyldopa (ALDOMET®) : somnolence, asthénie, bouche sèche et congestion nasale, troubles digestifs, hypotension orthostatique.
Effets indésirables propres : anémie hémolytique auto-immune, hépatite cholestatique, apparition d'un syndrome lupique, fièvre avec ou sans éosinophilie.
– Rilménidine (HYPERIUM®) et Moxonidine (PHYSIOTENS®) : la tolérance de ces médicaments récemment commercialisés semble excellente (agonistes sélectifs des récepteurs imidazoliniques bulbaires à l'origine de l'effet antihypertenseur avec faible affinité pour les récepteurs alpha 2 adrénergiques centraux responsables des effets indésirables habituels des anti-hypertenseurs centraux). Asthénie, somnolence, sécheresse de la bouche, troubles digestifs et hypotension orthostatique sont rares. Le traitement doit être interrompu progressivement.

– contre-indications

– CI communes à tous les anti-hypertenseurs centraux : état dépressif grave et psychose.
– CI propres à certains médicaments : insuffisance rénale sévère (HYPERIUM et PHYSIOTENS), atteinte hépatique aiguë ou chronique, antécédent d'hépatite médicamenteuse, anémie hémolytique, lupus (ALDOMET).

ALPHA-BLOQUANTS PÉRIPHÉRIQUES (ALPRESS®), SÉROTONINERGIQUES (MEDIATENSYL®, EUPRESSYL®)

– présentation-posologie

– MEDIATENSYL®, EUPRESSYL® (urapidil) gel 30 – 60 mg : 60 à 120 mg/j en 2 prises.
– ALPRESS LP® (prazosine) cp 2,5 – 5 mg : 2,5 mg le soir, puis jusqu'à 5 – 10 mg/j en une seule prise.

– effets indésirables

Asthénie, céphalées, acouphènes, somnolence, bouche sèche, congestion nasale, hyperémie conjonctivale, pollakiurie, impuissance, réactions cutanées allergiques, surtout hypotension artérielle orthostatique lors de l'initiation du traitement. Les effets indésirables sont en fait peu fréquents et généralement transitoires. La tolérance de l'EUPRESSYL® récemment commercialisé paraît excellente.
NB : effet bénéfique sur le profil métabolique, diminution cholestérolémie (augmentation HDL cholestérol) et diminution triglycéridémie.

– contre-indications

Hypersensibilité au médicament, grossesse et allaitement.

Copyrighted material

MÉDICAMENTS UTILISABLES DANS LE TRAITEMENT DE LA CRISE HYPERTENSIVE

DCI Nom commercial Présentation	Posologie	Action anti-hypertensive			Classe pharmacologie	Effet secondaires Inconvénients	Avantages
		délai	pic	durée			
Nicardipine LOXEN® cp 20 mg amp 5-10 mg (diluer dans du G 5 %)	(PO) 1 à 2 cp à avaler (IV) DC 1 mg (PID/5 min jusqu'à obtention du niveau tensionnel souhaité (5 à 10 mg) IDE débuter à 3 mg/h augmenter par palier de 1 à 2 mg toutes les 15 mn jusqu'à la PA désirée (posologie optimale 3 à 15 mg/h).	20 mn 5 mn	2 h 10-15 mn	6 h 30 à 60 mn après arrêt de la perfusion	Inhibiteur calcique (vaso-D artériel).	Tachycardie réactionnelle. Flush facial. Céphalées. Rares veinites (IV). Nombreuses incompatibilités physico-chimiques (IV)	(PO) : effet hypotenseur retardé et progressif. (IV) : maniabilité, bonne tolérance.
Esmolol BREVIBLOC® amp 100 mg amp 2,5 g	IV DC 500 µg/kg en 1 mn IDE 50-200 µg/kg/mn.	1 mn	2 mn	10-20 mn	BB.	Ceux des BB.	Demi vie courte : maniabilité +++.
Labétalol TRANDATE® amp 100 mg cp 200 mg	DC 1 mg/kg en 1 mn IV si relais IV : IDE 0,1-0,3 mg/kg/h si relais PO : DE 1 cp/6 h.	5 mn	10 mn	6 à 8 h après arrêt de la perfusion	BB avec effet alphabloquant.	Bradycardie (dysfonction sinusale ou BAV nodal). Dépression myocardique. Bronchospasme	Effet alphabloquant. Traitement de l'HTA des crises catécholaminergiques (Phéochromocytome). Dissection Ao
Triméthaphan LEDERTRAL® amp 3-15 mg	IVSE débuter par 0,5 mg/h. augmenter par palier de 0,5 mg toutes les 15 mn (posologie optimale 1 à 6 mg/h).	2 mn	10-15 mn	10 mn	Vaso-D veineux (et artériel si de doses fortes sont prescrites).	Tachycardie réflexe. Céphalées. Flush facial	Traitement de l'IVG aiguë ou de l'ischémie myocardique associées à l'HTA.

Copyrighted material

Nitroprussiate de sodium NIPRIDE® amp 50 mg (protéger de la lumière).	IVSE 0,5 à 10 µg/kg/mn, débuter par 0,5 µg, augmenter par paliers de 1 µg toutes les 15 mn jusqu'à obtenir la PA désirée.	30 sec	1 mn	5 mn	Puissant vaso-D artérioveineux.	Troubles digestifs. Intoxication aux thiocyanates (insuffisance rénale ou hépatique, ou utilisation prolongée). Tachyphylaxie. Méthémoglobinémie	Durée d'action très courte. Action immédiate et puissante (surveillance continue de la PA).
Captopril LOPRIL® cp 25 mg	1/2 à 1 cp à avaler. puis 1 cp x 2-3/j	15 à 30 mn	60 mn	4 à 6 h	Inhibiteur de l'enzyme de conversion.	HypoTA (effet 1re dose). Insuffisance rénale aiguë. Hyperkaliémie. A éviter en l'absence de renseignements précis sur l'état des artères rénales.	Action puissante
Furosémide, LASILIX®, FUROSEMIDE RPG® amp 20 mg	40 à 80 mg IVD (500 mg en 60 mn si I. rénale sévère).	5 mn	15 mn	3 h	Diurétique de l'anse.	Hypokaliémie. Ototoxicité à forte dose	Intérêt uniquement si rétention hydrosodée (OAP, syndrome néphritique aigu).
Clonidine CATAPRESSAN® amp 0,150 mg cp 0,150 mg	1 amp IM à renouveler toutes les 4 à 6 h (ou 1 amp IM avec administration simultanée per os d'1 cp puis donner 1 cp toutes les 6-8 h).	15 mn	30 à 60 mn	4 à 6 h	Antihypertenseur central (agoniste alpha 2)	Effet sédatif, sécheresse buccale, bradycardie sinusale. Effet rebond si traitement discontinu.	
Urapidil EUPRESSYL® amp 25-50 mg	DC itératives : 25 mg IVD en 20 sec si insuffisant 5 mn plus tard 25 mg IVD en 20 sec si insuffisant 5 mn plus tard 50 mg IVD en 20 sec DE : 10 à 30 mg/h IVSE (max 180mg/h)	5 mn	3 h	4 à 6 h	Action alpha-bloquante et effet sur la régulation centrale de la PA	Rarement vertiges Nausées Céphalées Asthme.	Maniabilité bonne tolérance pas de tachycardie.

IVSE : perfusion continue IV à la seringue électrique.
PO : per os.
DC : dose de charge.
DE : dose d'entretien.
Vaso D : vasodilatateur.
BB : bêta bloquant.

Copyrighted material

Copyrighted material

Chapitre 35

Diurétiques

1. CLASSIFICATION

1.1. Les diurétiques de l'anse

(site d'action : branche ascendante de l'anse de Henlé).

	Délai d'action	Effet maximal	Durée d'action
IV	1 – 2 mn	15 – 30 mn	3 h
Per os	15 mn	2 h	7 h

1.1.1. Particularités

- Action natriurétique intense (élimination de 30 % du Na filtré) rapide mais relativement brève, dose dépendante. Activité conservée en cas d'insuffisance rénale (utiliser des posologies élevées).
- Augmentation de la kaliurèse et de l'élimination des ions H+. Augmentation modérée de la calciurie et de la magnésurie.
- Modeste vasodilatation systémique (en particulier augmentation de la capacité veineuse périphérique et augmentation débit sanguin rénal) peut être liée a la stimulation de la production de prostaglandines.

1.1.2. Présentation

- Furosémide : LASILIX®, FUROSEMIDE RPG® cp 40 mg et amp 20 mg ; L faible (cp 20 mg), L retard (gélule 60 mg). L spécial réservé aux hôpitaux : cp 500 mg et amp. 250 mg.
- Bumétanide : BURINEX® cp à 1 mg et amp 0,5 et 2 mg. B réservé aux hôpitaux cp 5 mg et amp 5 mg.

1.2. Diurétiques thiazidiques et apparentés

(site d'action : segment cortical de dilution)

1.2.1. Particularités (en comparaison des diurétiques de l'anse)

- Action natriurétique maximale moins importante (élimination de 10 % du Na filtré) et limitée (en pratique, inutile de dépasser 2 cp/j). Cette action est progressive (délai d'action : 2 h au minimum) et prolongée (12-48 h). Inefficacité en cas d'insuffisance rénale.
- Augmentation de la kaliurèse et de l'élimination urinaire des ions H+. Diminution de la calciurie et de l'excrétion de l'eau libre en situation de charge aqueuse.

1.2.2. Présentation

- Hydrochlorothiazide : ESIDREX® cp 25 mg $^1/_2$ à 2 cp/j ;
- Indapamide : FLUDEX® cp 2,5 mg 1 cp/j.

Copyrighted material

1.3. Diurétiques épargneurs de potassium

(site d'action : fin du tube distal et segment cortical du tube collecteur)

	Effet maximal	Durée d'action
IV	2 h	3 h
Per os	48 h	48 h

1.3.1. Particularité

- Action natriurétique faible (élimination de 5% du Na filtré). Contre-indication en cas d'insuffisance rénale.
- Diminution excrétion urinaire potassium et H+.

1.3.2. On distingue

- Les composés stéroïdiens, antagonistes de l'aldostérone, dont l'effet salidiurétique s'exprimera totalement en présence d'un hyperaldostéronisme : spironolactone et son métabolite actif le canrénone.
- les composés non stéroïdiens, à action tubulaire directe : amiloride et triamtérène.

1.3.3. Présentation

- Spironolactone : ALDACTONE®, SPIRONOLACTONE RPG® cp 25-50-75 mg 50 à 300 mg en 1 à 2 prises, SOLUDACTONE® amp 100-200 mg 1 amp IVL (5 mn) x 1-3/j.
- Amiloride : MODAMIDE® cp 5 mg 1 à 3 cp/j en 1 à 2 prises.

1.4. Association de diurétiques thiazidiques
et de diurétiques épargneurs de potassium à doses fixes

spironolactone + hydrochlorothiazide (ALDACTAZINE®), amiloride + hydrochlorothiazide, (MODURETIC®), triamterene + cyclothiazide (CYCLOTERIAM®), triamterene + hydrochlorothiazide (PRESTOLE®) 1/2 à 2 cp/j en une prise matinale.

Principe : additionner les effets natriurétiques des médicaments et diminuer le risque de dyskaliémie.

2. COMPLICATIONS DU TRAITEMENT DIURÉTIQUE

2.1. Complications hydroélectrolytiques

2.1.1. Hyponatrémie

- avec déplétion sodée associée : posologie excessive, régime désodé trop strict, en panticulier chez le sujet âgé. Traiter par apport sodé au moins isotonique per os, voire IV.
- sans déplétion sodée associée : fréquemment observé lors du traitement diurétique des syndromes œdémateux avec hyponatrémie. Prévenir et traiter par restriction hydrique 500 à 1000 ml/j.

2.1.2. Dyskaliémie

- hyperkaliémie (diurétique épargneur de potassium) favorisée par insuffisance rénale, diabète, apport intempestif de K+, prescription d'AINS ou d'IEC. Traiter une hyperkaliémie modérée (5,5 à 6,5 mmol/l avec ECG sensiblement normal) par KAYEXALATE 15 à 30 g per os.

Copyrighted material

- hypokaliémie (thiazidiques, diurétiques de l'anse) :
 - prévention : association avec diurétiques épargneurs de potassium, IEC ou supplémentation potassique adaptée (DIFFU K gél 2 à 6/j en 2 à 3 prises ; 2 g KCl dans les 500 cc de G5/24 h du garde veine).
 - en cas d'hypokaliémie franche (kaliémie < 3 mmol/l) si signes cliniques ou électriques (ESV…) ou déchéance myocardique en particulier d'origine ischémique ou traitement dont la cardiotoxicité est majorée par l'hypokaliémie (digitaliques, anti-arythmiques…) :
 KCl IV en perfusion continue à la seringue électrique 1 g/h pendant 3 à 4 h, en surveillant la voie veineuse durant la perfusion (veinotoxicité +) et en contrôlant la kaliémie en fin de perfusion.

2.1.3. Déplétion en magnésium habituellement associée à l'hypokaliémie (diurétiques thiazidiques, diurétiques de l'anse) : supplémentation en magnésium (?) ou association à un diurétique épargneur de potassium.

2.1.4. Acalose métabolique (diurétiques de l'anse, thiazidiques) dangereuse chez l'insuffisant respiratoire chronique. Acidose métabolique (diurétiques épargneurs de potassium).

2.1.5. Les diurétiques de l'anse à forte posologie augmentent la calciurie, les thiazidiques réduisent l'excrétion urinaire de calcium.

2.2. Complications métaboliques

- Effet hyperglycémiant : les thiazidiques, de façon dose dépendante, peuvent aggraver un diabète pré-existant.
- Effet hyperuricémiant : élévation modérée et asymptomatique de l'uricémie (thiazidiques, furosémide).
- Effet hyperlipémiant : augmentation du cholestérol total (augmentation LDL cholestérol), des triglycérides (augmentation VLDL) sous thiazidiques.

2.3. Complications particulières

- Thiazidiques et furosémide sont des sulfamides (toxicité cutanée, hématologique).
- Ototoxicité du furosémide à fortes posologies (ne pas dépasser 1,5 g/24 h, perfusion à la IVSE sur 30 à 60 mn pour toute injection > à 120 mg, éviter l'association diurétiques de l'anse à forte posologie et aminosides).
- Spironolactone : gynécomastie et impuissance chez l'homme, troubles des règles chez la femme.

3. INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES

- La déplétion sodée excessive majore la néphrotoxicité des aminosides, de certaines céphalosporines (céphaloridine), des produits de contraste iodés et expose à une hypotension artérielle sévère et/ou une insuffisance rénale aiguë si prescription d'IEC.
- L'hypokaliémie (risque majoré si prescription associée de laxatifs, conticoïdes, amphotéricine B) majore la toxicité cardiaque des digitaliques et des antiarythmiques (risque de torsade de pointe : anti-arythmiques de classe 1A, amiodarone)
- thiazidiques, furosémide et spironolactone augmentent la lithémie
- Les AINS en inhibant la synthèse de prostaglandines vasodilatatrices rénales diminuent l'efficacité du furosémide et favorisent la survenue d'une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle.

Copyrighted material

5. PRINCIPALES INDICATIONS

5.1. HTA : association diurétique thiazidique et diurétique épargneur de potassium à doses fixes ++

5.2. Rétention hydrosodée compliquant une pathologie

- cardiaque : OAP (diurétiques de l'anse IV), insuffisance cardiaque chronique congestive (diurétiques de l'anse per os, association thiazidique-épargneur de potassium per os).
- rénale : syndrome néphrotique (diurétiques de l'anse, avec une posologie élevée si insuffisance rénale, associés à un antialdostérone type spironolactone, en l'absence d'insuffisance rénale).
- hépatique (cirrhose) : spironolactone à dose progressivement croissante, associée si nécessaire à un diurétique de l'anse.

6. CONTRE-INDICATIONS

- Troubles hydroélectrolytiques non corrigés (natrémie < 130 mmol/l, dyskaliémie...).
- Une insuffisance rénale contre indique l'emploi des diurétiques thiazidiques et des diurétiques épargneurs de potassium.
- Obstacle sur les voies urinaires.
- Encéphalopathie hépatique.
- Chez la femme enceinte ou allaitante, le furosémide peut être prescrit mais son usage doit rester très restrictif.

7. SURVEILLANCE DU TRAITEMENT DIURÉTIQUE

(à adapter à la pathologie traiter)

- courbe de poids et de diurèse.
- TA et pouls debout/couché, régression des signes congestifs.
- évolution des signes congestifs
- iono sang urée créatininémie, iono urinaire (sodium urinaire des 24 h).
- ponctuellement contrôler uricémie, glycémie et profil lipidique

Copyrighted material

Chapitre 36

Inotropes

1. PRINCIPAUX AGENTS INOTROPES POSITIFS

et/ou vasoactifs employés au cours d'un état de choc (cf.)

1.1. Les amines sympathomimétiques (dopamine, dobutamine)

Règles générales d'utilisations :

Dopa et dobu doivent être perfusées IV en continu à la SE en utilisant une voie veineuse périphérique ou centrale réservée aux catécholamines (afin d'éviter tout bolus inopiné de l'administration d'un autre médicament avec une tubulure la plus courte possible).
L'arrêt du traitement doit toujours être progressif (attention au sevrage intempestif : robinet fermé, tubulure débranchée...).
Risque de nécrose tissulaire si extravasation.
Ne pas diluer dans une solution alcaline (utiliser NaCl 0,9% ou G5%).
Correction préalable d'une éventuelle hypovolémie.
Utiliser sous surveillance permanente de PA, FC (cardioscope), diurèse et éventuellement sonde de Swan Ganz (index cardiaque, pression capillaire pulmonaire...)

DOBUTAMINE (DOBUTAMINE MERCK®, DOBUTREX®)

– Présentation

Poudre pour solution - flacon de 250 mg (coloration rosée de la solution préparée = oxydation sans diminution d'activité).

– Propriétés

- **au niveau du myocarde :** bêta-1-stimulant ayant un effet inotrope positif puissant dose dépendant (augmentation IC, diminution PCP), peu tachycardisant, peu arythmogène, augmentant peu la consommation en oxygène du myocarde
- **au niveau vasculaire :** diminution des résistances artérielles systémiques (bêta-2-stimulant faible et régression de la vasoconstriction secondaire au bas débit cardiaque).

PAS inchangée ou modérément augmentée.

– Indications

Insuffisance cardiaque aiguë (choc cardiogénique ou OAP résistant au traitement diurétique et vasodilatateur bien conduit).
Choc septique avec incompétence myocardique.

– Contre-indications

Cardiomyopathie ou valvulopathie obstructives sévères (CMO, RA, RM).

– Posologie (en diluant [poids corporel x 3] milligrammes dans une seringue de 50 ml, le débit affiché en ml/h correspond au débit effectif en microgrammes/kg/mn)

Débuter par 5 µg/kg/mn, augmenter par paliers de 5 µg toutes les 10 mn (1/2 vie plasmatique brève : 2 mn). posologie optimale variable (5 à 20 µg/kg/mn) adaptée aux données hémodynamiques.
Phénomène de tolérance pouvant être observé après 48-72 h de traitement, nécessitant alors l'augmentation de la posologie (down regulation).
Durée du traitement fonction de la cardiopathie sous-jacente (après amélioration notable de l'état cardiocirculatoire, renforcer le traitement médicamenteux par voie orale : IEC... et diminuer progressivement la posologie de dobutamine, par exemple par palier de 3 µg toutes les 3 heures, en surveillant l'état hémodynamique).

Copyrighted material

Hidden page

PRODUITS UTILISÉS POUR LE REMPLISSAGE VASCULAIRE				PEV	Durée d'action après expansion volémique	Allergie	Rein	Hémostase	Difficultés de groupage sanguin après remplissage
Macromolécules (= colloïdes)	Artificiels	Gélatines fluides modifiées	PLASMION® PLASMAGEL® HAEMACCEL®	1	4 h	+++ (b)	0	±	+
		Dextran 40 Dextran 60	RHEOMACRODEX® PLASMACAIR® HEMODEX®	1,5	6 h	++ (parfois g)	++	++	+
		Hydroxyéthylamidon	HESTERIL® 6 % ELOHES® 6 %	1 à 1,5	6 à 12 h	+	±	+	+
	Naturels	PFC (compatibilité ABO/Rh et viro-atténuation)		1	a : correction de troubles de l'hémostase.		i : risque infectieux (hépatite B, C, D ; HIV).		
		ALBUMINE 4 %		1	a : aucun risque de transmission virale.		i : coût, efficacité 6-8 h		
Solutés cristalloïdes isotoniques	NaCl 0,9 % $NaHCO_3$ 1,4 % RINGER LACTATE			0,20	i : faible PEV et efficacité 1 h a : correction des désordres hydroélectrolytiques associés, faible coût. Indication privilégiée : déshydratation, brûlures, rhabdomyolyse.				
Soluté salé hypertonique	Poche de 100 ml NaCl 0,9 % où 35 ml sont remplacés par 35 ml NaCl 20 % (amp 10 ml) = NaCl 7,5 · 5 %			7,5	i : augmentation brutale de la natrémie et de l'osmolarité. a : correction rapide de l'hémodynamique avec un faible volume.				

i : inconvénient. a : avantage.

Copyrighted material

– PEV :

Pouvoir d'Expansion Volémique exprimé en pourcentage du volume perfusé (les cristalloïdes diffusent en 15 mn hors du secteur vasculaire, dans les tissus intersticiels, d'où leur faible PEV).

– Allergies :

Les accidents allergiques sont peu fréquents mais particulièrement graves avec les dextrans (prévention efficace par injection de PROMIT 2 min avant administration du dextran. Le risque allergique est plus important avec les gélatines mais les réactions sévères sont très rares. L'albumine et les HEA ont le risque allergique le plus faible.

– Rein :

La toxicité rénale des dextrans est bien documentée (anurie aiguë en rapport avec une néphrose osmotique en cas de perfusions abondantes itératives). Une atteinte de la fonction rénale est possible en cas de perfusions de volumes importants d'HEA (Elohès).

– Hémostase :

La perfusion de volumes importants d'un produit de remplissage (sauf PFC) induit constamment, par hémodilution, une baisse des facteurs de coagulation et un allongement du temps de saignement (thrombopénie ± marquée et thrombopathie). Les dextrans (haut PM) et certains HEA (Elohès) interfèrent en outre avec le complexe facteur VIII/facteur von Willebrand et la formation de fibrine en cas d'apports quotidiens importants : ne pas dépasser 20 ml/kg/j pour les dextrans et 33 ml/kg/j pour les HEA le premier jour (emploi itératif de l'Elohès limité à 3 jours successifs sans dépasser la dose totale de 80 ml/kg).
Les indications du PFC se limitent aux déficits globaux en facteurs de la coagulation dans le cadre de coagulopathies graves de consommation ou d'hémorragies aiguës et à la compensation de déficits en facteurs de coagulation en l'absence des fractions coagulentes spécifiques.

– Difficultés de groupage sanguin :

prélèvement pour groupe sanguin et RAI avant perfusion.

– Divers :

Les HEA augmentent l'amylasémie en fixant l'amylase et en diminuant ainsi son élimination rénale (pas de conséquence clinique). Les HEA dégradés sont captés par le système réticulo-endothélial où ils sont stockés définitivement : il faut éviter de les utiliser dans le cadre de pathologies chroniques qui peuvent nécessiter des apports itératifs (cirrhose, insuffisance rénale chronique hémodialysée). Le risque de transmission d'infections virales par le PFC a été diminué mais non supprimé et le risque biologique de l'albumine (d'origine humaine)/des gélatines (d'origine bovine) ne peut être considéré comme nul à la différence des HEA (d'origine végétale).

Copyrighted material

Hidden page

Copyrighted material

Hidden page

2. EFFETS INDÉSIRABLES DES AA

2.1. Extra-cardiaques

Neurosensoriels, digestifs, idiosyncrasie (quinidiniques).

2.2. Cardiaques

- **Effet inotrope négatif :** aggravation d'une insuffisance cardiaque (Ia-Ic-II-IV).
- **Effet chronotrope négatif :** aggravation d'une dysfonction sinusale avec bradycardie sinusale. bloc sino-auriculaire voire pause sinusale (II-III-IV surtout).
- **Effet dromotrope négatif :** aggravation d'un trouble conductif auriculo-ventriculaire nodal (II-III-IV) ou infra-nodal (Ia-Ic).
- **Effet arythmogène** (= proarythmique).
 - aggravation du trouble rythmique qui motivait la prescription du traitement antiarythmique ;
 - induction d'un nouveau trouble rythmique. Exemple : aggravation ou apparition d'arythmies ventriculaires (ESV TV FV, torsades de pointe : avec AA de classes Ia-III) chez un patient traité par AA pour une FA paroxystique ;
 - accélération d'un flutter auriculaire passant en conduction 1/1 (Ia-Ic).

Ces effets indésirables sont majorés par une insuffisance rénale, une insuffisance hépatique, un trouble hydro-électrolytique (hypokaliémie), une interaction médicamenteuse et sont particulièrement fréquents en cas de cardiopathie évoluée (risque d'arythmies ventriculaires ++).

3.SURVEILLANCE DE LA TOLÉRANCE CARDIOLOGIQUE ET DE L'EFFICACITÉ DU TRAITEMENT AA

- **Symptomatologie fonctionnelle :** palpitations, lipothymie ou syncope.
- **Examen physique :** recherche de signes périphériques d'insuffisance cardiaque.
- **ECG** (anomalies électriques en rapport avec un surdosage ? une imprégnation médicamenteuse ?) : FC, durée PR – QRS-QT, modifications de l'onde T.
- **Dosages plasmatiques** si signes de surdosage ou non réponse au traitement possiblement en rapport avec une posologie insuffisante.
- **Enregistrement continu de l'ECG** sur 24 h selon la méthode de Holter.
- **ECG d'effort éventuellement, étude électrophysiologique parfois** (stimulation ventriculaire programmée…).

Contrôler régulièrement kaliémie, fonction rénale et éventuellement hépatique.

4. QUE FAIRE EN CAS D'ÉCHEC

D'une monothérapie bien conduite : quelles sont les associations d'antiarythmiques autorisées ?

4.1. Prévention des récidives de FA ou flutter auriculaire

- Ic (sauf RYTHMOL®) + CORDARONE® : diminuer posologie Ic.
- Ia ou Ic (sauf RYTHMOL®) + DIGOXINE® : diminuer posologie DIGOXINE®.
- Ia ou Ic (sauf RYTHMOL®) + BB : vérifier au préalable que la fonction contractile du VG est normale (effet inotrope négatif majoré).

4.2. Prévention des récidives de TV

- CORDARONE® + BB (sauf SOTALEX) : association particulièrement efficace si facteur adrénergique et/ou ischémique mais exposant à une bradycardie sévère par dysfonction sinusale ou bloc nodal.

Copyrighted material

– CORDARONE® + FLECAINE® : diminuer posologie FLECAINE®.

Associations interdites : deux AA même classe, II + IV, III + IV.

QUINIDINIQUES (SERECOR®, LONGACOR®)

– Indications

- Traitement curatif des ESA ou des ESV.
- Traitement préventif des rechutes de troubles du rythme auriculaire (FA, flutter, tachysystolie) après régularisation électrique ou médicamenteuse, des crises de tachycardie jonctionnelle paroxystique (y compris dans le cadre du WPW), des rechutes de TV.

– Présentation et posologie

- Seuls les quinidiniques à action prolongée sont prescrits au long cours : LONGACOR® 2 gel x 2/j (max 6 gel/j) ou SERECOR® 1 gel x 2/j (max 3 gel/j).
- CARDIOQUINE® ou HYDROQUINIDINE® sont utilisés comme comprimé test.

– Effets indésirables

- **Précoces,** survenant quelques heures à 24-48 h après la prise du premier comprimé (réaction idiosyncrasique) : fièvre, hypotension, purpura ou rash cutané, anomalies électrocardiographiques (allongement net de QT, élargissement QRS > 25 %, ESV fréquentes répétitives polymorphes). Ces signes doivent faire craindre la survenue d'arythmies ventriculaires graves (torsades de pointe, TV ou FV) et interdisent définitivement tout traitement quinidinique.
- **Tardifs :** digestifs (nausées, vomissements, diarrhée ++) neurosensoriels (vertiges, acouphènes, céphalées, troubles visuels : suspecter surdosage), hématologiques (de mécanisme immunoallergique : anémie hémolytique ou purpura thrombopénique), cardiologiques (aggravation d'une insuffisance cardiaque, d'une dysfonction sinusale, d'un trouble conductif auriculo-ventriculaire ou intra-ventriculaire, effet pro-arythmique : torsades de pointe…).

– Contre-indications

Hypersensibilité à la quinidine, myasthénie, dysfonction sinusale, bloc auriculoventriculaire 2e ou 3e degré bas situé non appareillé (bloc de branche isolé ou bloc bifasciculaire : prescription possible mais surveillance rigoureuse impérative), insuffisance cardiaque, intervalle QT long. Réduire posologie si insuffisance rénale.

– Interactions médicamenteuses

Association possible avec digitaliques (diminuer la posologie de DIGOXINE), amiodarone (diminuer la posologie des quinidiniques d'au moins 1/3), BB (surveillance ++ : les effets inotropes négatifs s'additionnent).
Les quinidiniques potentialisent les effets des anesthésiques généraux, curarisants et parfois les AVK.
Éviter l'association aux médicaments pouvant entraîner des torsades de pointe (bépridil (CORDIUM®), sotalol (SOTALEX®)…)
Surveillance rigoureuse de la kaliémie si association à des médicaments potentiellement hypokaliémiants (diurétiques, corticoïdes…).

– Surveillance du traitement quinidinique

- Classiquement : prescription d'un comprimé test avec examen clinique et ECG 2 à 4 heures plus tard. En l'absence de réaction idiosyncrasique, prescription de la forme retard correspondante, examen clinique et ECG à H24
- Ultérieurement, ECG et Holter ECG permettent d'apprécier l'efficacité et la tolérance du traitement.
Allongement PR < 0,24 s élargissement QRS < 25 % allongement modéré de QT (QT < 0,50 s) sous-décalage de ST avec aspect en cupule et onde T aplatie sont des signes normaux d'imprégnation quinidinique.
- Iono sg (kaliémie++) créatinine/mois NFS plaquettes/6 mois.
- Dosage plasmatique : quinidinémie/hydroquinidinémie en cas d'inefficacité du traitement ou de signe faisant craindre un surdosage.

Copyrighted material

DISOPYRAMIDE (RYTHMODAN®)

Quelques particularités par rapport aux quinidiniques :

– Indications

RYTHMODAN IV : utilisé parfois en milieu cardiologique spécialisé pour la réduction de troubles du rythme auriculaire ou ventriculaire sous surveillance hémodynamique et rythmologique.

– Présentation et posologie

- RYTHMODAN LP 1-2 cp/j en deux prises (maximum 3 cp/j).
- RYTHMODAN injectable amp 50 mg 1,5 mg/kg en 10 mn puis 0,4 mg/kg/h IVSE.

– Effets indésirables

Pas de réaction idiosyncrasique. Non contre-indiqué si myasthénie. Effets secondaires atropiniques : bouche sèche, constipation, rétention d'urine, troubles de l'accomodation, augmentation modeste de la fréquence sinusale. Hypoglycémie, hépatite cholestatique sont rares.

– Contre-indications propres :

Glaucome à angle fermé, pathologie prostatique.

FLÉCAÏNIDE (FLECAINE®)

– Indications

- Per os : prévention des troubles du rythme auriculaire (FA, flutter, tachysystolie) après restauration du rythme sinusal, prévention des tachycardies paroxystiques jonctionnelles, prévention des tachycardies ventriculaires, traitement curatif des ESA et des ESV.
- IV en milieu cardiologique spécialisé sous surveillance hémodynamique et rythmologique (cardioscope), réduction des arythmies auriculaires (FA récente) et des tachycardies ventriculaires soutenues; réduction des tachycardies jonctionnelles.
- Per os ou IV : traitement préventif et curatif des troubles rythmiques compliquant un syndrome de WPW (le flécaïnide augmente les périodes réfractaires antérograde et rétrograde de la voie accessoire).

– Présentation et posologie

- FLECAÏNE® cp 100 mg 1 cp x 2/j.
- FLECAÏNE® amp = 40 mg 1-2 mg/kg en 10 mn puis IVSE 0,02 mg/kg/mn durant une heure puis IVSE 0,003 mg/kg/mn.

– Effets indésirables

- Extracardiaques : troubles digestifs, troubles neuro-sensoriels (céphalées, vertiges).
- Cardiaques : aggravation d'une insuffisance cardiaque, aggravation d'un trouble de conduction auriculo-ventriculaire ou intra-ventriculaire, aggravation d'une dysfonction sinusale, effet pro-arythmique (aggravation d'une arythmie ventriculaire, accélération de la fréquence ventriculaire d'une arythmie auriculaire en particulier transformation d'une flutter auriculaire 2/1 en flutter 1/1).

– Contre-indications

Insuffisance cardiaque, dysfonction sinusale sévère, BAV 2e-3e degré non appareillé ou bloc de branche gauche complet ou bloc bi et tri-fasciculaire.

Adapter posologie si insuffisance rénale ou hépatique.

L'emploi de la FLECAINE est déconseillé dans les suites d'un IDM.

– Interactions médicamenteuses

Associations autorisées : DIGOXINE (surveillance), amiodarone (CORDARONE® : 1 cp/j 5 j/7 – demi-dose FLECAINE : 1/2 cp x 2/j), bêta-bloquant (vérifier auparavant que la fonction contractile VG est normale).

– Surveillance

Rechercher systématiquement des signes d'insuffisance cardiaque ou un effet pro-arythmique (Holter ECG ++). Signes normaux d'imprégnation : allongement PR < 0,24 s, élargissement QRS < 25 %, allongement QT au prorata de l'élargissement QRS.

Copyrighted material

Hidden page

AMIODARONE (CORDARONE®)

– Indications

Action anti-arythmique ubiquitaire : réduction et prévention des troubles rythmiques

- Étage auriculaire : restauration du rythme sinusal ; à défaut de réduction, ralentissement de la cadence ventriculaire et augmentation des chances de succès du choc électrique externe. Prévention des récidives des troubles du rythme supraventriculaire.
- Nœud auriculo-ventriculaire : utilisable comme traitement médicamenteux de deuxième intention pour réduire une tachycardie jonctionnelle.
- Étage ventriculaire : l'absence d'effet dépresseur myocardique en fait un anti-arythmique de choix chez l'insuffisant cardiaque. Traitement des arythmies ventriculaires des cardiomyopathies hypertrophiques ou dilatées.

Traitement des arythmies ventriculaires du coronarien à haut risque de mort subite en cas d'inefficacité ou de mauvaise tolérance hémodynamique des BB.

- Voie accessoire : prévention et traitement des troubles rythmiques compliquant un syndrome de Wolff Parkinson White.

Effets indésirables extra-cardiaques fréquents et potentiellement graves en cas de traitement prolongé : apprécier soigneusement le rapport bénéfice/risque et utiliser la posologie minimale efficace.

Action anti-angineuse : L'amiodarone a été utilisée dans le traitement de l'angor stable et instable.

– Présentation et posologie

Per os cp 200 mg

- Dose de charge : 30 mg/kg en une prise (demi dose après 65 ans ou si cardiopathie évoluée) éventuellement 15 mg/kg en une prise le lendemain puis 1-2 cp/j 5 j/7.
- Dose de charge 5 cp/j en 1 prise pendant 5 jours (ou 3 cp/j en une prise pendant 10 jours), puis 1-2 cp/j 5 j/7.

IV amp 150 mg.

- Dose de charge : 5 mg/kg IV en 30 mn, puis 600-1200 mg/j IV SE (veinotoxicité : relais per os rapide. Si traitement IV > 24 h : utiliser un cathéter central).

– Effets indésirables

Per os, les effets indésirables sont dose et temps dépendants

- Effets indésirables extra-cardiaques :

Dépôts cornéens imposant l'arrêt du traitement si troubles fonctionnels oculaires, alors toujours réversibles en quelques mois.

Photosensibilisation : éviter exposition au soleil, protection contre les UV si peau claire.

Coloration cutanée gris ardoisée : rare.

Troubles thyroïdiens : hyperthyroïdie (arrêt définitif du traitement car risque de cardiothyréose potentiellement grave), hypothyroïdie (traitement substitutif, poursuivre CORDARONE si indispensable), modification du taux des hormones thyroïdiennes en l'absence de toute dysthyroïdie (légère augmentation de T4 libre, diminution inconstante de T3 libre, TSH ultrasensible inchangée).

Hepatite médicamenteuse, neuropathie à type polynévrite, pneumopathie interstitielle (risque de fibrose pulmonaire mortelle) sont rares.

- Effets cardiaques : dépression excessive de la fonction sinusale ou de la conduction auriculo-ventriculaire nodale, pas d'effet dépresseur myocardique, effets pro-arythmiques rares : torsade de pointe…

IV (administration IVD déconseillée, recourir à une perfusion IV SE) :

- bradycardie excessive ;
- bouffées vasomotrices ou troubles digestifs sont rares ;
- phlébite superficielle (mais il n'est pas necessaire de poser un cathéter central pour administrer de la CORDARONE IV moins de 24 h).

– Contre-indications

Dysfonction sinusale, BAV 2e-3e degré non appareillé, dysthyroïdie, grossesse. Éviter si possible prescription en cas d'insuffisance hépatique ou de pathologie respiratoire sévère.

Copyrighted material

AMIODARONE (CORDARONE®) SUITE

– Interactions médicamenteuses

Association possible à la DIGOXINE® (diminuer les doses de DIGOXINE® de moitié), à la FLÉCAÏNE® (demi-dose de FLÉCAÏNE®), aux BB (association prescrite dans le traitement des arythmies ventriculaires malignes en milieu cardiologique spécialisé). Potentialisation possible des AVK (warfarine) : surveiller TP – INR. Si prescription simultanée de médicaments hypokaliémiants, maintenir kaliémie 4-5 mmol/l. Éviter l'association aux médicaments responsables de torsades de pointe et aux inhibiteurs calciques bradycardisants.

– Surveillance

- Surveillance extra-cardiaque : Bilan thyroïdien (TSHus), radio de thorax, bilan hépatique tous les 6 mois.
- Surveillance cardiaque : ECG, Holter ECG (signes d'imprégnation : diminution de la fréquence cardiaque allongement inconstant et modéré PR, durée QRS inchangée, allongement modéré QT, déformation de l'onde T : aplatie ou en dos de chameau, onde U inconstante).

Copyrighted material

DIGITALIQUES (DIGOXINE®, DIGITALINE®, CEDILANIDE®)

– Indications

Les D augmentent la contractilité myocardique et diminuent la conduction auriculoventriculaire (action élective sur le nœud AV) d'où leurs deux indications.

Troubles du rythme supraventriculaire

- Fibrillation, flutter, tachysystolie auriculaire : les D ralentissent la fréquence ventriculaire mais utilisés seuls ne réduisent qu'occasionnellement le trouble rythmique et sont inefficaces pour en prévenir la récidive.
- Les D peuvent réduire une crise de tachycardie jonctionnelle (contre-indication si suspicion de WPW) mais ont été supplantés dans cette indication par la STRIADYNE et les inhibiteurs calciques bradycardisants.

Insuffisance cardiaque (IC)

- Insuffisance cardiaque aiguë :
 • O^2 + furosémide + dérivés nitrés IV par voie sublinguale puis IV = traitement de base de l'OAP.

Les D ne sont plus utilisés en cas de choc cardiogénique, recourir préférentiellement aux agents inotropes positifs type dobutamine.

• Les D sont utilisés en cas de trouble rythmique auriculaire rapide associé à un OAP.

- Insuffisance cardiaque chronique congestive :
 • en cas de trouble rythmique auriculaire : intérêt incontestable des D.
 • en cas de rythme sinusal : intérêt éventuel si dysfonction systolique VG franche.
 • pas d'intérêt : IC à haut débit (Paget, béri-béri, anémie, hyperthyroïdie), IC avec dysfonction diastolique prédominante (cardiomyopathie hypertrophique, cardiopathie restrictive), IC droite isolée (cœur pulmonaire chronique), IC avec obstacle mécanique (péricardite constrictive, sténose orificielle) en rythme sinusal.

– Présentation et posologie

Deux D sont couramment utilisés

- DIGOXINE® et DIGITALINE® (cf tableau) sont utilisées en dehors d'un contexte d'urgence, per os.
- DIGOXINE® (digoxine) amp. 0,5 mg : la digoxine IV est utilisée pour traiter les troubles du rythme supraventriculaire (FA, flutter auriculaire) : elle en ralentit la cadence ventriculaire. La posologie recommandée est d'1 amp. IVL avec possibilité de réinjecter 1/2 à 1 amp. IVL 2 h plus tard si la fréquence ventriculaire (cardioscopie ou auscultation cardiaque) reste supérieure à 100/mn puis 1/2 à 1 amp. IVL/j. L'action de la digoxine débute 15 à 30 mn après l'injection IV et l'effet maximum est obtenu 2 à 4 h après l'injection IV.

Nécessité d'adaptation des posologies en fonction du terrain : index thérapeutique faible :

- Insuffisance rénale : adapter posologie DIGOXINE à la clairance de la créatinine (Cl 60-120 ml/mn : 1 cp/j ; Cl 30-60 ml/mn : 3/4 cp/j ; Cl 10-30 ml/mn 1/2 cp/j).
- Insuffisance hépatique : utiliser DIGOXINE.
- Sujets âgés : diminuer posologie chez les patients de plus de 70 ans (particularités pharmacocinétiques, sensibilité myocardique accrue).
- Poids corporel : tenir compte essentiellement de la masse maigre (= muscles) plutôt que du poids corporel.
- Dysthyroïdie : hyperthyroïdie = relative résistance aux D malgré des taux dans la zone thérapeutique, hypothyroïdie = sensibilité accrue aux D.
- Déchéance myocardique avancée : sensibilité accrue aux D.
- Utilisation possible des D chez la femme enceinte.

– Effets indésirables

- Intoxication digitalique secondaire à un surdosage ou en rapport avec une ingestion massive, accidentelle ou volontaire (cf infra).
- En dehors de toute intoxication digitalique : aggravation d'une dysfonction sinusale, d'un trouble conductif auriculo-ventriculaire nodal, d'une hyperexcitabilité ventriculaire.
- Manifestation cutanée allergie et thrombopénie immunoallergique sont exceptionnelles.

– Contre-indications

Absolues : dysfonction sinusale (bradycardie spontanée…), bloc auriculoventriculaire du 2e ou du 3e degré non appareillé, hyperexcitabilité ventriculaire sévère, troubles du rythme secondaires à une intoxication digitalique, syndrome de WPW, troubles hydro-électrolytiques : hypokaliémie, hypercalcémie, acidose ou hypoxie non corrigées, utilisation déconseillée en cas d'obstacle à l'éjection VG : sténose valvulaire aortique ou cardiomyopathie hypertrophique obstructive.

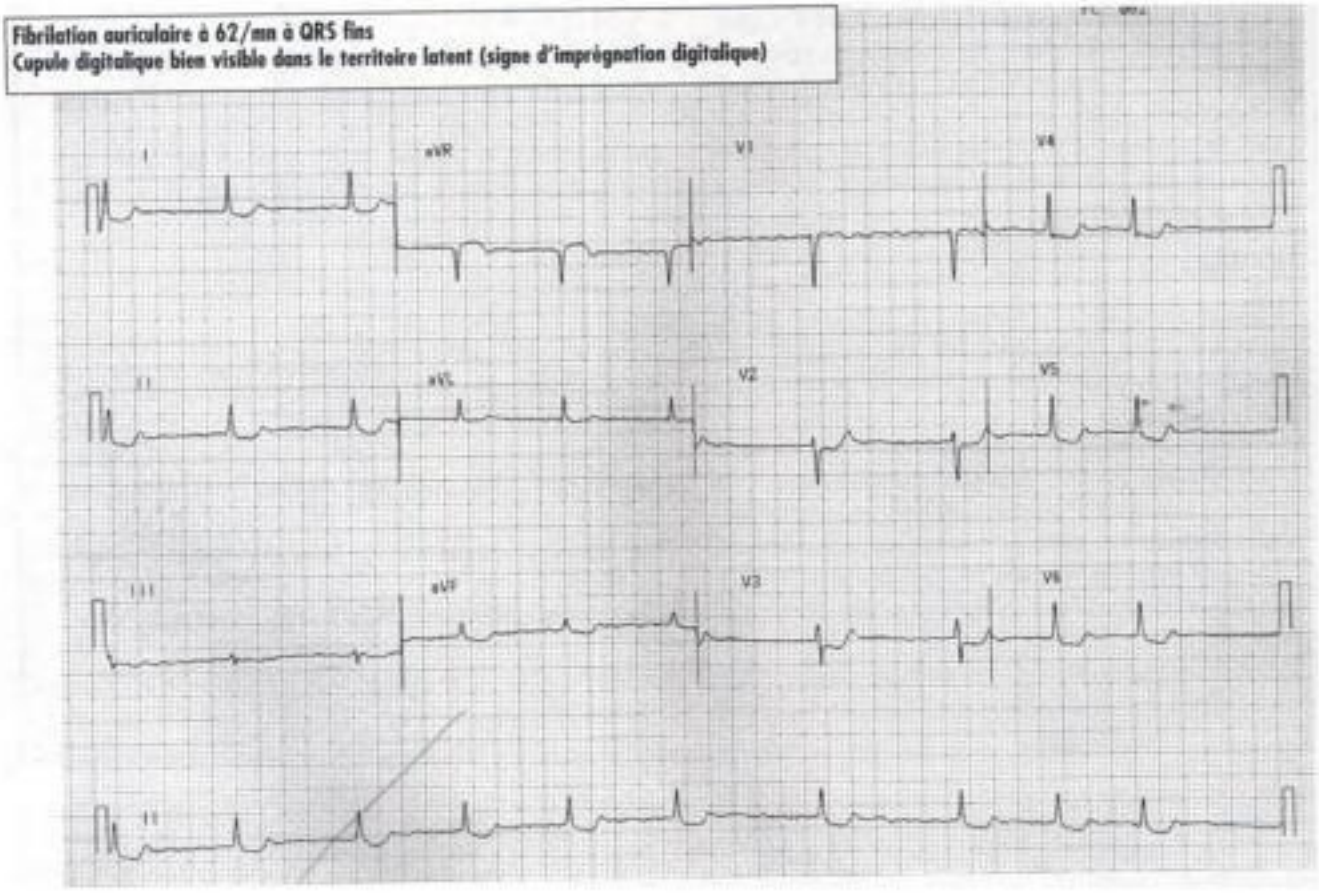
Relatives : BAV 1er degré (surveillance PR ++), interrompre classiquement traitement digitalique avant CEE (DIGOXINE : 2 j, DIGITALINE : 7 j). En fait, on peut parfaitement réaliser une cardioversion électrique, chez des patients sous traitement digitalique, à condition qu'il n'y ait aucun signe de surdosage.

Copyrighted material

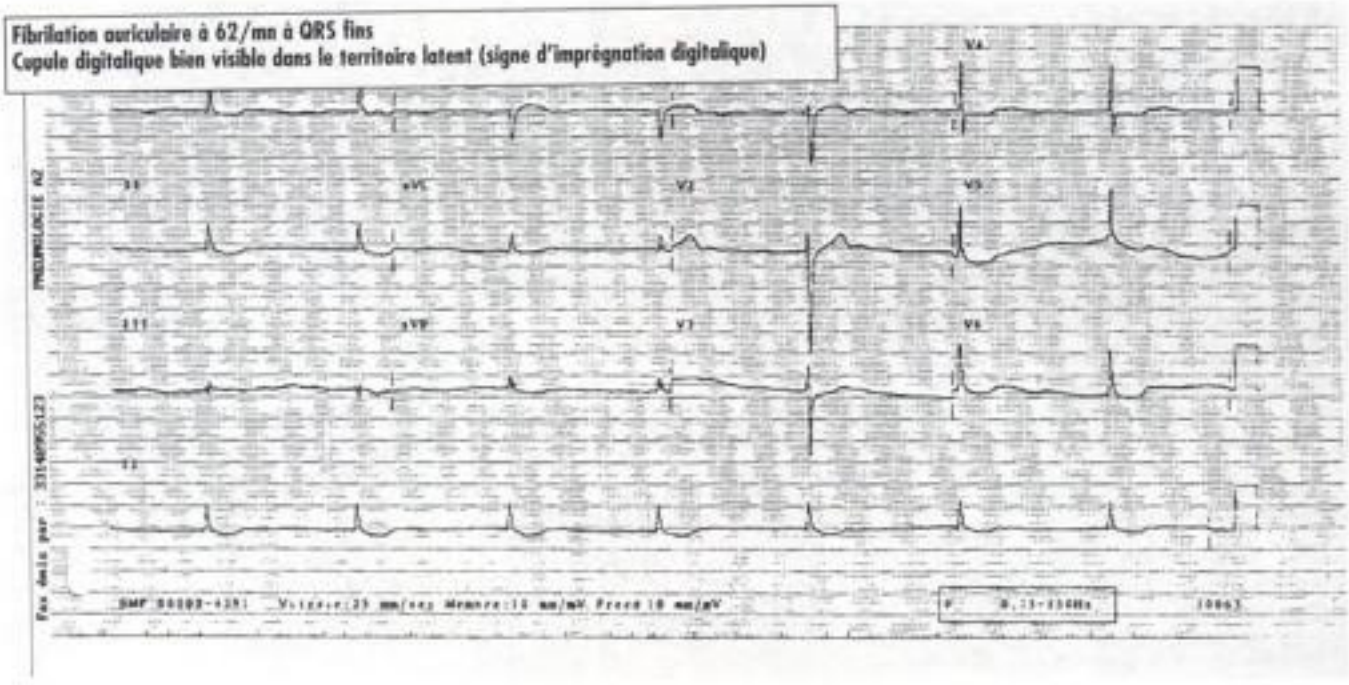
Hidden page

Remarque : l'utilisation d'une dose d'attaque augmente les risques toxiques mais si on utilise d'emblée la dose d'entretien, l'état d'équilibre n'est atteint qu'au bout de 4 semaines (DIGITALINE) ou une semaine (DIGOXINE).

Cupule digitalique = imprégnation digitalique



Paralysie auriculaire (Absence d'Onde P visible) = intoxication digitalique



Copyrighted material

Hidden page

IMPRIMERIE OFFSET SERVICE
28500 Vernouillet



Copyrighted material

Hidden page

Collection Med-Line

- *Une collection de référence pour les praticiens, les étudiants en médecine, et les candidats au concours de l'internat.*
- *Une collection complète qui couvre l'ensemble des spécialités médicales, chirurgicales et psychiatrique.*
- *Des ouvrages régulièrement mis à jour, conçus par des chefs de clinique et internes des hôpitaux.*
- *Une approche efficace. Dans chaque chapitre, une première partie est consacrée à la physiopathologie, une deuxième partie envisage la sémiologie de manière concise et comparative. Enfin une troisième partie traite – de façon synthétique et actualisée – les explorations complémentaires et la thérapeutique.*
- *Des ouvrages clairs, pratiques, précis – adaptés aux nouvelles modalités des études de médecine et au nouveau programme de l'internat – qui constituent un réel outil de travail pour l'étudiant en médecine et le praticien.*

ISBN 2 84371 089 8

